

ACTA RADIOLOGICA

EDITA PER SOCIETATES RADIOLOGICAS DANICÆ, FENNICÆ,
HELVETICÆ, HOLLANDICÆ, NORVEGICÆ ET SUEVICÆ

VOL. XIII FASC. 1

15 : III 1932

N:o 71

LA ROENTGENTHÉRAPIE DU CANCER DE LA VESSIE PAR LA MÉTHODE DE LA DOSE FRACTIONNÉE¹

(Compte rendu sur les cas traités de 1922 à 1929)

par

le Dr. *A. Gunsett*

Directeur du Centre anticancéreux de Strasbourg

Il est certain que depuis une dizaine d'années, le pronostic du cancer de la vessie s'est singulièrement amélioré. Les extirpations chirurgicales, dans les cas opérables, ont vu leurs résultats s'améliorer considérablement. L'électrocoagulation est devenue une nouvelle méthode chirurgicale qui, à elle seule, ou en combinaison avec des extirpations chirurgicales ou avec des traitements par les radiations, a eu des résultats tout à fait remarquables.

En ce qui concerne les rayons X, on les a employés avec succès contre le cancer de la vessie depuis bien longtemps (WETTERER 1914), mais les auteurs qui ont fait des publications sur cette question sont relativement rares.

La curiethérapie des cancers de la vessie n'est plus que peu employée actuellement. Personne ne place plus, comme autrefois, des tubes de radium à l'aide d'une sonde ou d'un cystoscope sur la tumeur, méthode difficilement réalisable en ce qui concerne la fixation du tube de radium en regard de la tumeur, et défectueuse en ce qui concerne la répartition du rayonnement à l'intérieur du néoplasme. La méthode de la curie-puncture de la tumeur à vessie ouverte, plus défendable du point de vue de la répartition purement physique du rayonnement, a cédé également le pas à d'autres méthodes soit chirurgicales comme l'électrocoagulation ou à la roentgenthérapie.

La télécuriethérapie a été peu employée encore dans les tumeurs vésicales, vu les grosses quantités de radium qu'elle nécessite (4 grammes). MONOD (3^e Congrès International de Radiologie, Paris 1931) a publié 6 cas traités ainsi, dont 5 sont morts, le sixième ne datant que de 1929.

¹ Remis à la Rédaction le 12 janvier 1932.

1—320547. *Acta radiologica*. Vol. XIII. 1932.

J'ai moi-même employé uniquement la roentgenthérapie dans tous les cancers de vessie que j'ai eu à traiter et je vais relater, dans les lignes qui suivent, ce que j'ai pu en obtenir.

Mais auparavant je désire faire quelques remarques sur le diagnostic du cancer de la vessie. L'urologiste n'est pas toujours à même de nous fournir une biopsie et beaucoup d'urologistes insistent même sur le fait qu'une biopsie d'une tumeur vésicale ne permet pas toujours de poser un diagnostic absolument certain, surtout lorsqu'une tumeur papillomateuse ou vilieuse ne permet que difficilement l'accès de sa base d'implantation qui est souvent seule le siège d'une transformation maligne, quand une biopsie prise à la périphérie ferait croire à une tumeur bénigne. Dans ces conditions, beaucoup d'urologistes se basent plus volontiers, en ce qui concerne le diagnostic du cancer de la vessie, sur l'aspect cystoscopique que sur l'histologie. Plusieurs de nos cas se trouvent ainsi dépourvus d'examen microscopique.

Cependant il faut insister sur le fait que, pour les cancers de la vessie comme pour tous les cancers, la biopsie est indispensable pour établir un diagnostic certain.

Comme on le verra, la roentgenthérapie a été rarement employée seule. Dans certains cas l'électrocoagulation l'avait précédée et n'avait eu, soit aucun succès, soit un succès très imparfait. C'est bien à la roentgenthérapie qu'il faut alors attribuer le succès final (voir p. ex. le cas n° 10 de 1923). Ou encore le traitement débuta par la roentgenthérapie, surtout dans des cas très étendus où elle fit disparaître la plus grande partie du cancer, le reste étant détruit par l'électrocoagulation. Dans ces conditions les résultats obtenus étaient certainement des plus intéressants comme on le verra plus loin. Ces résultats sont surtout dus à l'étroite collaboration que nous avons eue avec les chirurgiens-urologistes, en particulier avec le Dr. BOECKEL à Strasbourg, le Dr. KOLOPP à Metz et le Dr. SACKENREITER à Strasbourg.

Statistique des cas traités depuis 1922

La statistique qui va suivre contient, jusqu'en 1929, tous les cas que nous avons traités depuis 1922, à l'exception de six cas très avancés et cachectiques où le traitement a été purement palliatif et rapidement interrompu. Dans l'un de ces cas il s'agissait même uniquement d'une irradiation de la *rate* entreprise dans le but d'arrêter des hémorragies trop abondantes.

Voici la liste des cas qui ont subi un traitement suffisant ou au moins jugé suffisant à l'époque. Car — disons-le de suite — il semble que les doses que nous avons employées dans une partie de ces cas, étaient rela-

tivement petites en considération des doses que nous avons appris à appliquer dans les derniers temps, surtout depuis que nous employons les techniques à plus grande distance.

1922

Dans le premier cas traité en 1922 j'ai encore suivi l'ancienne méthode de la dose unique dite cancéricide, basée sur la dose-érythème. Cependant je n'appliquai pas cette dose en un jour, mais l'ai déjà répartie sur 5 jours.

1^o) Mr. Dre Antoine,¹ peintre en bâtiment, âgé de 47 ans, souffrait d'hématuries abondantes depuis deux mois, accompagnées de symptômes de cystite assez intense. Le malade me fut adressé par le Dr. BOECKEL.

La cystoscopie avait révélé la présence d'une tumeur assez volumineuse occupant la région rétro-urétérale droite et une partie de la paroi latérale droite de la vessie. Ses dimensions sont celles d'une grosse noix. En outre, on aperçoit à gauche de la tumeur principale deux autres tumeurs plus petites, mais offrant les mêmes caractères. Toutes possèdent des franges, des villosités très vascularisées, qui font penser à des papillomes.

Une biopsie est pratiquée par le Dr. BOECKEL à l'aide du cystoscope opérateur de Papin. Réponse de l'Institut anatomo-pathologique: *papillomes*.

Le Dr. BOECKEL décida de traiter ces tumeurs par l'électrocoagulation au moyen de l'appareil à haute fréquence d'Heitz-Boyer.

La première séance eut lieu le 5 décembre 1921 sans anesthésie.

Le 3 février 1922, le malade avait subi cinq séances d'étincelage; la tumeur principale avait alors beaucoup diminué; les deux petites avaient disparu. Les hématuries avaient cessé, les douleurs vésicales cédées.

A partir de cette date, la scène change: la tumeur restante augmente de nouveau de volume; elle prend par places un aspect gris-jaunâtre et pousse des prolongements irréguliers de divers côtés. Les hématuries et la cystite reparaissent.

Trois nouvelles séances d'étincelage donnent peu de résultats. Une nouvelle biopsie fut faite le 22 mars 1922 et la pièce envoyée au Professeur MASSON. Cette fois le résultat fut tout autre: il s'agissait *en effet maintenant d'un vrai épithélioma*.

La tumeur primitivement bénigne s'était donc transformée en tumeur maligne.

Le Docteur BOECKEL me confia alors le malade et je lui appliquai un traitement de roentgenthérapie profonde d'après la technique suivante:

¹ Voir ANDRÉ BOECKEL: Cancer de la vessie traité avec succès par la radiothérapie profonde. (Bull. et mém. de l'Ass. franç. d'Urologie 1922, p. 4 & 5.)

Appareillage: Bobine à interrupteur N° III pour radiothérapie profonde de la Maison Gaiffe-Gallot et Pilon.

Tube: Furstenau-Coolidge à l'air libre.

Étincelle équivalente: 41 centimètres; Filtre: $\frac{5}{10}$ de zinc + 1 mm aluminium.

Intensité: 2 milliampères et demi;

La tumeur est abordée par 4 portes d'entrée de la dimension 20: 20 centimètres à peu près chacune, un champ antérieur, un champ postérieur et deux latéraux.

Le premier fut irradié le 6. 4. 22 pendant 106 minutes.

Le 2^e » » » 7. 4. 22 » 106 »

Le 3^e » » » 8. 4. 22 » 106 »

Le 4^e » » » 10. 4. 22 » 106 »

Enfin le même jour une cinquième application fut faite par le périnée dans les mêmes conditions, mais à 50 centimètres de distance et pendant 41 minutes.

La dose profonde reçue par la tumeur était de 125.80 % de la dose-érythème, calculée d'après la méthode et les tableaux allemands de l'époque.¹

Ce traitement éprouva d'abord passablement le malade, mais il se remit bientôt de la réaction générale qu'il avait subie. Localement un érythème s'établit sur les places irradiées, qui disparut en faisant place à une forte pigmentation. Aucune réaction sur l'intestin.

Le malade fut examiné au cystoscope le 6 mai 1922, soit plus de trois semaines après la cinquième et dernière séance de radiothérapie profonde: Il n'y avait plus trace de tumeur. A la place qu'elle occupait, on apercevait deux très petits îlots d'aspect cicatriciel. Ailleurs la muqueuse était tout à fait normale.

Excellent état général, plus de cystite, plus d'hématuries; le malade reprit son travail.

Le 28 juillet 1922 le malade fut revu en excellent état. A la cystoscopie, le tissu cicatriciel avait disparu. La muqueuse est partout normale. On imaginerait difficilement qu'une tumeur cancéreuse ait pu exister dans la cavité vésicale.

2 octobre. — Nouvelle vérification cystoscopique: guérison maintenue.

Le malade fut engagé à venir se représenter dans quelques semaines aux fins d'examen. Mais se sentant absolument bien portant il jugea inutile de se soumettre ultérieurement à la cystoscopie. Je l'ai revu très souvent depuis: il n'a plus le moindre symptôme vésical, ses urines sont parfaitement claires. Je l'ai encore vu fin 1931 en excellent état. *Sa guérison dure donc depuis 10 ans.*

2^o) Le second cas fut traité d'une manière tout à fait analogue.

Il s'agissait d'une tumeur de la grosseur d'une mandarine située près de l'uretère droit chez une dame de 50 ans. La tumeur avait subi quelques séances

¹ A cette époque je ne disposais encore d'aucun ionomètre, celui de Solomon ne fut introduit dans mon service qu'en 1924. Ce n'est qu'à partir de cette époque que le dosage pouvait être évalué en R.

d'électrocoagulation qui l'avaient fait diminuer légèrement. Elle fut soumise à la radiothérapie profonde en mars 1922. Cinq portes d'entrée: une antérieure, une postérieure et deux latérales, enfin un champ périnéal. Les quatre premières sont irradiées pendant 106 minutes chacune à 40 centimètres de distance, le champ périnéal pendant 40 minutes à 30 centimètres de distance. Filtre de zinc de $\frac{5}{10}$ plus 1 millimètre d'aluminium, bobine N° III de Gaiffe, tube Furstenau-Coolidge à l'air libre. 44 centimètres d'étincelle équivalente, 2 milliampères et demi. Les applications furent réparties sur une durée de 7 jours.

Un mois après la fin des séances, la tumeur avait entièrement disparu. On ne voyait plus à la place de son ancien siège près de l'uretère droit qu'une légère trace d'aspect cicatriciel, laissant à découvert l'uretère qui était autrefois complètement caché par la tumeur. Malheureusement il y eut récurrence après quelques mois et la malade succomba dans la suite.¹

Vers la fin de l'année 1922 j'ai remplacé le tube à l'air libre par le tube Pilon dans la cuve à huile. L'épaisse couche d'huile que le rayonnement était obligé de traverser et le rendement très défectueux de la bobine à interrupteur (G. G. P. No III) dont je disposais alors, m'obligea d'allonger très sensiblement les temps des irradiations pour obtenir les mêmes réactions cutanées. Ce temps d'irradiation était encore augmenté par le fait que j'avais porté, à partir de cette date, le filtrage à 1 mm de zinc + 2 mm Al.

En plus, à partir de cette époque, j'avais définitivement abandonné la méthode de la dose unique en adoptant la nouvelle technique du fractionnement de la dose et de son étalement sur plusieurs semaines. Cet étalement qui augmentait sensiblement la tolérance de la peau, me permettait d'appliquer sur le cancer une dose sensiblement supérieure sans danger pour la peau. Cependant je ne disposais pas encore de l'ionomètre de Solomon qui devait, 2 ans plus tard, préciser le dosage d'une manière inespérée.

Voici le premier cas traité de cette manière.

3°) Il s'agissait d'une femme de 58 ans, Mme Marg. S. . . . qui souffrait depuis juin 1922 de troubles urinaires, pollakiurie avec cystite à laquelle s'ajoutèrent d'abondantes hématuries qui l'anémièrent et l'affaiblirent au plus haut degré.

L'examen cystoscopique pratiqué par le Dr. BOECKEL révèle l'existence d'une tumeur très volumineuse, sessile, occupant toute la région rétro-urétérale et masquant le méat urétéral gauche. Cette tumeur offre l'aspect d'un chou-fleur; elle est composée d'une série de bourgeons irréguliers, les uns rouge brun, les autres grisâtres. Plusieurs zones sont ulcérées, saignantes; d'autres recouvertes de fibrine. Il est impossible d'apercevoir la totalité de la néoplasie dans un même champ cystosco-

¹ Les deux cas furent également publiés en septembre 1922 dans la Gazette Médicale et Revue d'Hygiène Sociale de Strasbourg, 80^e Année, N° 10, pp. 395 à 403: Gunsett et Sichel: Résultats de la Roentgenthérapie profonde du Cancer.

pique. La vessie est atteinte en outre d'une cystite banale. Le diagnostic d'épithélioma sembla évident au Dr. BOECKEL, qui ne pratiqua pas de biopsie et me la confia pour un traitement de roentgenthérapie profonde.

Technique employée. — Appareil de radiothérapie profonde de la Maison Gaiffe, Gallot et Pilon avec cuve à huile. Distance anticathode-peau: 40 centimètres. Etincelle équivalente: 41 centimètres; intensité: 2 milliampères $\frac{1}{2}$. Filtre: 1 millimètre de zinc plus 2 millimètres d'aluminium.

L'irradiation est faite à travers quatre portes d'entrée:

1^o) Une antérieure de la dimension 20 sur 20 centimètres: 906 minutes d'irradiation;

2^o) Une postérieure: 604 minutes d'irradiation;

3^o) et 4^o) Deux latérales: 340 minutes d'irradiation de chaque côté.

La dose totale est répartie sur trois semaines. Séances journalières du 13 octobre au 4 novembre 1922.

Consécutivement à ce traitement il n'y eut aucune suite fâcheuse ni du côté de la peau qui ne réagit que par un érythème passager, ni du côté de l'intestin.

7 novembre. Cystoscopie: *plus trace apparente du néoplasme*; uretère gauche visible. La malade ne souffre plus; la pollakiurie a disparu, les urines sont presque claires.

9 février 1923. Cystoscopie: *guérison maintenue*. L'état de la malade ne laisse rien à désirer.¹

Il ne me fut malheureusement pas possible d'obtenir ultérieurement des nouvelles de cette malade qui a été complètement perdue de vue.

Les cas suivants furent tous traités par la même technique: Bobine à interrupteur N° III G. G. P. Cuve à huile. Etincelle équivalente 41 cm, 2 MA $\frac{1}{2}$. Filtre 1 mm Zn + 2 mm Al. Distance 40 cm.

4^o) Mr. Hert Joseph. 54 ans, malade du Dr. BOECKEL. Lésions néoplasiques au niveau de la moitié droite du col vésical, de la région rétrourétérale droite (10 heures) de la paroi latérale de la vessie. Sans biopsie.

Le traitement dura, avec une interruption de 10 jours, du 11. 12. 22 au 5. 2. 23 à dose très élevée qui, cependant, ne produisit sur la peau aucune réaction supérieure à un fort érythème.

La vessie fut abordée par 4 côtés, un champ antérieur, un champ postérieur et 2 champs latéraux, chacun mesurant 20 cm sur 20 cm.

Champ ant.	11. 12. 22—13. 12. 22:	3 séances	362	966 minutes.
	30. 1. 23— 5. 2. 23:	6 »	604	
» post.	13.—15. 12. 22:	3 »	362	852 »
	5.— 9. 2. 23:	5 »	490	
» lat. g.	15.—18. 12. 22:	3 »	362	764 »
	16.—13. 2. 23:	3 »	402	
» lat. dr.	14.—20. 12. 23:	3 »	362	764 »
	14.—16. 12. 23:	3 »	402	

¹ BOECKEL: Société française d'urologie 12 février 1923.

Malgré ces doses en apparence très élevées, la tumeur vésicale ne disparut pas totalement. Une cystoscopie pratiquée le 7. 3. 23 la montra notablement diminuée de volume, mais encore existante.

Le malade mourut le 11 décembre 1923.

Trois autres cas furent traités d'une manière analogue.

50) Mme Bill 62 ans, malade du Dr. BOECKEL.

Tumeur de la grosseur d'un œuf de pigeon dans la région du basfond, irrégulière, saignante, végétante, à fortes bosselures. Aucune biopsie n'était possible. Deux champs seulement furent irradiés.

Champ antérieur du 9. 8. au 18. 8. 22: 8 séances 906 minutes.

» postérieur du 19. 8. au 24. 8. 22: 5 » 604 »

Le 27. 9. 22 il n'y avait pas de grande amélioration à constater et la malade mourut fin de l'année.

Dans un autre cas le résultat immédiat fut plus favorable.

60) Mme Marg. Sta 58 ans. Malade du Dr. BOECKEL.

Végétations néoplasiques dans le bas-fond vésical, volumineuses, obstruant l'orifice de l'uretère gauche.

La malade fut traitée du 13 octobre au 2 novembre 1922.

Cette fois la tumeur disparut complètement, et la malade vécut encore 2 ans. Elle succomba à une tumeur intestinale.

70) Melle Lien 30 ans.

Tout le trigonum et la paroi latérale gauche était envahie par une tumeur bourgeonnante en partie papillomateuse. A la paroi supérieure il existait un îlot de papillome pur. La biopsie qui était possible, dans ce cas, montra l'aspect de l'épithélioma habituel de la vessie.

Même technique. Deux champs d'irradiation.

Champ ant. du 27. 7. au 4. 8. 22: 8 séances 896 minutes.

» post. du 4. 8. au 9. 8. 22: 5 » 604 »

La malade mourut un an après le traitement.

1923

80) Mr. Eugène Dett 64 ans.

Néoplasme très étendu, masses bourgeonnantes occupant tout le bas-fond vésical et la paroi latérale droite de la vessie.

L'irradiation eut lieu sur 4 champs:

Champ ant.: 22. 1. au 26. 1. 23: 5 séances 906 minutes.

» post.: 27. au 31. 1. 23: 4 » 504 »

» lat. g.: 1. au 3. 2. 23: 3 » 402 »

» » dr.: 5. au 6. 2. 23: 2 » 402 »

Après une amélioration passagère, le malade mourut un an plus tard, le 5. 3. 24.

Dans le cas suivant il s'agissait d'un traitement purement post-opératoire:

9^o) Mr. Jules Jes, 42 ans. (Malade du Dr. SACKENREITER.)

Dans la région de l'orifice urétéral droit une tumeur ulcérée de la grandeur d'une pièce de 100 Frs, infiltrant la paroi vésicale et ayant pénétré dans le tissu péri-vesical.

La tumeur, constituée histologiquement par un épithélioma typique de la vessie, fut extirpée. Un traitement postopératoire fut appliqué ensuite à raison de 2 champs, un antérieur et un postérieur.

Champ ant.	1. 6. 23	155 minutes.	Champ post.	8. 6. 23	140 min.
	2. 6. 23	95 »		9. 6. 23	110 »
	4. 6. 23	100 »		11. 6. 23	203 »
	5. 6. 23	130 »			<hr/> 453 min.
	6. 6. 23	125 »			
	7. 6. 23	120 »			
		<hr/> 725 minutes.			

Le malade est resté guéri jusqu'à présent. Il est certainement permis d'affirmer que l'irradiation n'a pas été étrangère à cette guérison datant de près de 9 ans.

10^o) Le cas suivant qui me fut adressé par le Dr. KOLOPP de Metz est particulièrement remarquable: il est resté également guéri depuis 9 années entières.

Il s'agissait d'une femme âgée de 42 ans, Melle Alle, souffrant depuis 1921 de coliques néphrétiques avec élimination de nombreux petits calculs.

Une cystoscopie faite en avril 1922 par le Dr. KOLOPP montrait une tumeur vésicale villeuse, se trouvant dans la région supérieure du trigonum, accompagnée de cystite. Une biopsie faite à cette époque et examinée par le Dr. BERGER à l'Institut d'anatomie pathologique de Strasbourg montra qu'il s'agissait d'un *épithélioma primaire typique de la vessie*. Pendant toute l'année 1922 le Dr. KOLOPP fit des séances d'électrocoagulation qui amenèrent une diminution de la tumeur et une amélioration de l'état général sensiblement affaibli par de fortes hémorrhagies. En juillet 1922 il y eut même expulsion de 2 calculs précédée de fortes coliques néphrétiques.

Au début de 1923 il y eut récidence complète et augmentation du volume de la tumeur. C'est alors que le Dr. KOLOPP m'adressa le cas.

Je fis un traitement de roentgenthérapie profonde dans les conditions suivantes: Bobine G. G. P. n^o III à interrupteur, Cuve à huile, Filtre 1 mm de zinc + 2 mm d'aluminium, 2 MA $\frac{1}{2}$, Distance 41 centimètres, Étincelle équivalente 40 cm, Durée totale du traitement du 18. 2. 23 au 9. 3. 23 36 heures $\frac{1}{2}$ en 19 séances.

Un champ antérieur le	18. 2. 23	60 minutes.
	19. 2. 23	120 »
	20. 2. 23	120 »
	21. 2. 23	120 »
	22. 2. 23	120 »
	23. 2. 23	120 »
	24. 2. 23	120 »
	26. 2. 23	120 »

Total: 900 minutes = 15 heures.

Un champ postérieur du	17. 2. 23	au	5. 3. 23	11 heures $\frac{3}{4}$	en 6 séances.
Un champ latéral droit du	3. 3.	au	8. 3. 23	5 heures	en 3 séances.
Un champ latéral gauche du	8.	au	9. 3. 23	5 heures	en 3 séances.

Le 17 avril le Dr. KOLOPP me renvoya la malade, *la tumeur ayant diminué, mais étant encore trop grande pour l'électrocoagulation.*

J'ajoutai encore sur le champ antérieur deux irradiations de, en tout, 3 heures $\frac{1}{2}$ chacune et 3 sur un champ postérieur également de 3 heures $\frac{1}{2}$, donc 7 heures en tout, du 23 au 27. 4. 1923 (filtre 1.3 Zn \times 2 Al).

Le 17 août 1923 le Dr. KOLOPP m'annonça que la malade avait été longtemps alitée dans un état assez mauvais à la suite de ce traitement. Les urines étaient encore troubles par suite de la calculose rénale, mais *la tumeur avait entièrement disparu*, laissant une cicatrice évidente et lisse et quelques résidus fibrineux. L'état général de la malade était d'ailleurs excellent.

Le 29. 5. 1925 et plus tard le 12. 11. 28 le Dr. KOLOPP constata encore la disparition complète de la tumeur, une cicatrice «en lys royal» et des urines complètement limpides, sans éléments pathologiques. J'ai reçu depuis, souvent des nouvelles de la malade, parente d'une infirmière. *Elle est, voici 9 ans, en parfait état.*

1924

A partir de 1924 le dosage fut effectué exclusivement par l'ionomètre de Solomon. Nous nous étions rapidement rendus compte que, dans les conditions que nous avons indiquées, c'est-à-dire bobine à interrupteur, cuve à huile, distance 40 cm, étincelle équivalente 41 cm, 2 MA $\frac{1}{2}$, filtre 1 mm Zn + 2 mm Al, 900 minutes, d'irradiation correspondaient à 4,500 R-Solomon.¹

¹ Les dernières (1931) mesures comparatives que nous avons effectuées entre l'ionomètre de Solomon et celui de Hammer étalonné en r-internationaux, nous ont fait obtenir les chiffres suivants, en ce qui concerne la correspondance entre les deux unités:

	HWS en Cu	KV	Filtre	
Coolidge dans la cuve à huile:	2	190	2 Cu	1 R-Sol. = 2.22 r-int.
	1.42	190	1 Cu	1 R-Sol. = 2.0 à 2.11 r
	0.3	190	0	1 R-Sol. = 1.71 à 1.88 r
Coolidge à l'air libre:	1.9	190	2 Cu	1 R-Sol. = 2.02 r
	1.35	190	1 Cu	1 R-Sol. = 1.9 r
	0.16	190	0	1 R-Sol. = 1.7 r

En même temps nous avons, tout en gardant ces mêmes conditions d'irradiation, remplacé notre ancienne bobine à interrupteur par un appareillage à Tension Constante et à Kénotrons, qui est d'un rendement bien supérieur, amélioré encore par le fait que la cuve à huile elle-même fut perfectionnée à cette époque, la couche d'huile que le rayonnement du tube devait traverser étant réduite à deux centimètres à peine.

Dans ces nouvelles conditions: Tension Constante, cuve à huile perfectionnée, distance 40 cm, 2 MA $\frac{1}{2}$ à 3 MA, 190 à 200 KV, filtre 1 mm Zn + 2 mm Al, nous obtenions 4,000 R en 190 à 200 minutes seulement.

Les cas suivants furent traités d'après cette nouvelle technique. Cependant si l'on compare les doses appliquées à cette époque à celles que nous sommes habituées d'appliquer actuellement, il faut convenir qu'elles étaient insuffisantes. Aussi dans les deux cas suivants le résultat ne fut guère encourageant.

11°) Mr. Gill, 61 ans (malade du Dr. BOECKEL).

Tumeur vésicale située sur la face antéro-postérieure de la vessie. La biopsie a pu être pratiquée. D'après l'examen du Professeur Masson il s'agissait d'un épithélioma cylindrique typique, en prolifération très active, l'origine vésicale de cette tumeur étant douteuse.

Champ ant.	1. 4. 24	31 minutes	642 R-Solomon.
	2. 4. 24	63 »	1,285 R.
	3. 4. 24	46 »	1,073 R.
	17. 4. 24	48 »	1,000 R.
	<hr/>		
		188 minutes	4,000 R.

Champ post. 5 séances 4,000 R-Solomon.
 Champ lat. gauche: 4 séances 3,000 R-Solomon.
 Champ lat. droit: 2 séances 3,000 R-Solomon.
 Durée totale du traitement du 1. 4. 24 au 19. 4. 24.

La tumeur disparut d'abord, mais récidiva ensuite et le malade mourut en octobre 1924.

12°) Mr Gilfer 67 ans.

Tuméfaction très suspecte de néoplasme (sans biopsie), visible dans le champ cystoscopique au milieu en haut.

Champ ant.	du 14. au 19. 4. 24:	5 séances:	187 minutes:	4,000 R.
Champ post.	du 22. au 25. 4. 24:	4 »	197 »	4,000 R.
Champ later. droit	du 26. au 30. 4. 24:	4 »	160 »	3,000 R.
Champ later. gauche	du 1. au 2. 5. 24:	2 »	42 »	857 R.

Le malade mourut également dans la même année.

A cette époque nous avons augmenté nos doses incidentes à 5,000 R, mais nous hésitions encore à les élever davantage. Quoique pratiquant la méthode de l'étalement de la dose sur plusieurs semaines d'une manière régulière, nous ne nous rendions pas encore compte de la possibilité que

nous offrait cette méthode d'augmenter sans danger pour la peau la dose totale appliquée à une valeur inespérée.

Aussi nous sommes-nous dès lors adressés, dans une partie des cas, à une méthode qui combinait l'électrocoagulation chirurgicale à la roentgenthérapie profonde et la plupart de nos cas ultérieurs furent traités ainsi en collaboration très étroite avec le chirurgien et les résultats furent immédiatement meilleurs, comme le prouvent les 2 cas suivants traités dans la même année 1924.

13°) Mr. Auguste Crinq 60 ans (malade du Dr. BOECKEL).

Grosse tumeur vésicale largement infiltrante englobant l'uretère gauche.

Le malade fut traité d'abord par la roentgenthérapie profonde, à laquelle j'ajoutai même un traitement curiéthérapique et ce n'est qu'à la fin que les restes de la tumeur furent détruits par l'électrocoagulation.

La technique du traitement roentgenthérapique était analogue à celle qui fut pratiquée dans les cas 10 et 11.

Champ ant.	du 4. au 9. 12. 24:	5 séances:	261 minutes:	5,000 R-Sol.
» post.	du 15. au 20. 12. 24:	6 »	230 »	5,000 R.
» lat. dr.	du 22. au 23. 12. 24:	3 »	144 »	2,500 R.
» lat. gauche	24. 12. 24	1 »	99 »	2,000 R.

Le 31 janvier 1925 un examen cystoscopique montra que la tumeur avait diminué notablement de volume, mais il en restait encore. Dans ces conditions j'ajoutai un.

Champ périnéal du 10. au 14. 2. 25: 210 minutes: 4,500 R-Sol.

En juin 1925 le malade fut à nouveau soumis à un examen cystoscopique, les hématuries qui étaient disparus pendant un certain temps ayant repris. On constata toujours encore un reste de la tumeur; celle-ci n'avait pas bougé depuis la dernière cystoscopie.

Je lui plaçai alors 2 tubes de radium dans la vessie (filtration 1.5 mm de platine, dose 10.8 millicuries en 3 jours).

Cette fois la tumeur céda. Le malade se porta bien et ne reparut qu'en mai 1927 où le Dr. BOECKEL constata encore un petit reste de la tumeur qu'il détruisit par 5 séances d'électrocoagulation.

Depuis la tumeur a complètement disparu et *le malade est resté guéri depuis bientôt 7 ans.*

14°) Mr. Jean Desch 62 ans (Dr. BOECKEL).

Il s'agissait au début d'une tumeur ayant l'aspect d'un néoplasme comprenant tout le côté gauche de la vessie, mais empiétant sur le côté droit et également sur la partie supérieure de la vessie. C'était une forme bourgeonnante, en partie papillomateuse. Le Dr. BOECKEL ne fit pas de biopsie considérant la tumeur comme absolument cliniquement maligne.

Je commençai le traitement par de la roentgenthérapie profonde:

Champ ant. du 15. 12. au 22. 12. 24: 7 séances: 236 minutes: 5,000 R.
 » post. du 23. 12. au 30. 12. 24: 5 » 200 » 4,000 R.

Le 13. 1. 25 un examen cystoscopique montra que la tumeur avait diminué de moitié.

Le traitement roentgenthérapique fut alors repris.

Champ post. du 13. 1. au 14. 1. 25: 2 séances: 100 minutes: 1,000 R.
 » lat. droit du 15. 1. au 19. 1. 25: 4 » 130 » 3,500 R.
 » périnéal du 20. 1. au 27. 1. 25: 5 » 194 » 3,500 R.
 » » et du 20. 2. au 24. 2. 25: 3 » 93 » 1,500 R.

Le 6. 3. 25 le Dr. BOECKEL constata que toute la tumeur avait disparu. On ne voyait plus que quelques débris qui pouvaient également être de fausses membranes.

Le malade se porta bien jusqu'en 1928. Il revint alors chez le Dr. BOECKEL qui constata une récurrence, dont il fit une biopsie. Cette fois-ci il s'agissait de *papillome*. Cette récurrence papillomateuse fut électrocoagulée.

Une nouvelle récurrence fut constatée en septembre 1930, qui fut également coagulée avec adjonction d'une dose de 2,000 R. En juillet 1931 il fut revu avec une récurrence de papillomes qui furent encore une fois détruits par électrocoagulation.

1925

J'ai traité cinq cancers de la vessie en 1925. Trois de ces malades sont encore en vie, donc depuis 6 ans, deux autres sont morts.

15°) Mme Gerh . . . Pauline, 57 ans.

Cette malade souffrait déjà en 1918 de papillomes de la vessie. Mais en 1925 une biopsie fut effectuée qui démontra la présence d'un «épithélioma papillaire remarquablement typique» qui fut extirpé par le Dr. SACKENREITER. En septembre 1924 une électrocoagulation après nouvelle cystotomie fut nécessaire. A cette occasion une nouvelle biopsie signale également une transformation épithéliomateuse des anciens papillomes.

Il s'agissait alors de tumeurs multiples dont le siège principal était le fond et le plafond de la vessie. La transformation épithéliomateuse se manifestait surtout dans le triangle de Lyautard.

Un *premier traitement* roentgenthérapique fut institué du 2. 9. au 15. 9. 24.

Champ antérieur du 2. au 8. 9. 24: 6 séances: 310 minutes: 5,000 R.
 » postérieur du 9. au 15. 9. 24: 4 » 188 » 3,068 R.

Le 25 octobre 1924 les nombreuses petites tumeurs dispersées sur la paroi de la vessie étaient disparues. Une tumeur à côté de l'orifice interne de l'urètre n'était plus visible, mais le passage du cystoscope à ce niveau produisit une légère hémorrhagie.

Au début de janvier 1925 l'infiltration néoplasique près de l'urètre était de nouveau visible et l'on voyait également quelques papillomes simples.

2^e traitement:

Champ postérieur	du 6. au 8. 1. 25:	3 séances:	2,000 R.
» lat. gauche	du 9. au 13. 1. 25:	4 »	2,000 R.
» lat. droit	du 14. au 16. 1. 25:	3 »	2,000 R.

Le 17. 2. 25 tout avait disparu, sauf deux papillomes au plafond de la vessie qui furent détruits par électrocoagulation.

Tout alla bien jusqu'en décembre 1928 où il y eut récidence de papillomes seulement, mais pas de néoplasme.

3^e traitement:

Champ ant.	du 4. au 7. 12. 28:	4 séances:	254 minutes:	4,500 R.
» postérieur	du 10. au 13. 12. 28:	4 »	233 »	4,500 R.
» lat. gauche	les 14 et 17. 12. 28:	2 »	107 »	2,000 R.
» lat. droit	les 18 et 19. 12. 28:	2 »	112 »	2,000 R.
» périnéal	les 20, 21 et 22. 12. 28:	3 séances:	125 minutes:	3,000 R.
(30 cm de distance)				

Les papillomes disparurent et depuis cette époque la malade n'a plus eu de récidence. Elle est revue en octobre 1931 en parfait état.

16^e) Melle Louise Be 47 ans, malade du Dr. BOECKEL.

Il s'agissait d'infiltrations néoplasiques et d'une petite tumeur ulcérée, siégeant dans le cadran inférieur gauche. Au-dessus de l'orifice urétéral gauche, se trouvait une fistule vésico-vaginale d'une grandeur d'une pièce de 50 cts., provenant d'une application de radium qui lui avait été faite 3 années auparavant, à la clinique gynécologique, pour métrorrhagies.

Cette malade fut entièrement traitée par la roentgenthérapie profonde:

Champ antérieur	du 30. 6. au 8. 7. 25:	8 séances:	300 minutes:	5,000 R.
» postérieur	du 9. 7. au 17. 7. 25:	7 »	334 »	5,000 R.
» lat. gauche	du 18. au 24. 7. 25:	6 »	263 »	3,000 R.
» » droit	du 25. au 29. 7. 25:	4 »	164 »	3,000 R.

Le 21. 9. 25 on note que la vessie était absolument normale, toutes les végétations néoplasiques avaient disparu.

Le 30. 10. 1926, un an plus tard, le Dr. BOECKEL constata encore une fois la disparition complète de toutes les végétations néoplasiques.

La malade vit encore en 1931. Le Dr. FRANK la revit au cystoscope en octobre 1931. Il ne trouva plus trace de néoplasme, mais l'ancienne fistule était fermée et transformée en une plaque congestive en partie nécrotique de la dimension d'une pièce de 1 franc.

Voici les malades de 1925 qui sont morts:

17°) Mme Charl ... We ... 74 ans. Néoplasme de la vessie sans biopsie.

Roentgenthérapie:

Champ ant.	du 6. au 13. 7. 25:	7 séances:	5,000 R.
» post.	du 15. au 22. 7. 25:	7 »	4,000 R.
» lat. droit	du 23. au 25. 7. 25:	3 »	2,500 R.

La malade n'a plus donné de ses nouvelles après le traitement, mais nous savons qu'elle mourut ultérieurement.

18°) Mr. Justin Wi 63 ans. Tumeur vésicale sans biopsie.

Roentgenthérapie:

Champ ant. côté droit	du 28. au 6. 6. 25:	7 séances:	5,000 R.
» » » gauche	du 4. au 11. 6. 25:	6 »	4,500 R.
» post. côté gauche	du 12. au 18. 6. 25:	6 »	4,000 R.
» » » droit	du 19. au 24. 6. 25:	6 »	4,000 R.
» ant. milieu	du 17. au 20. 8. 25:	4 »	2,000 R.
» post. »	du 21. au 25. 8. 25:	4 »	2,000 R.

Il n'y eut qu'amélioration et non disparition entière de la tumeur. Le malade mourut le 26. 2. 26.

1926

Un seul cas de cancer de vessie fut traité dans cette année. Ce cas est encore actuellement (octobre 1931) en vie et va bien.

19°) Mr. Bau, pharmacien, 54 ans. (Cas du Dr. BOECKEL).

Il s'agissait d'une épaisse tumeur de la vessie située dans le cadran inférieur et supérieur droit et qui provoquait de fortes hémorragies, de sorte que la biopsie n'était pas possible.

Roentgenthérapie:

Champ antérieur	du 1. au 9. 2. 26:	8 séances:	378 minutes:	5,000 R.
» postérieur	du 9. au 17. 2. 26:	8 »	369 »	5,000 R.
» périnéal	du 29. 3. au 8. 4. 26:	7 »	349 »	4,000 R.
» antérieur	les 12. et 13. 4. 26:	2 »	77 »	1,000 R.
» postérieur	les 14. et 15. 4. 26:	2 »	76 »	1,000 R.

La tumeur disparut complètement dans la suite. Ce malade vit encore et est actuellement encore en excellente santé.

1927

En 1927 je n'ai traité que 2 cas, mais aucun de ces cas n'a survécu.

20°) Mme Jen 64 ans, malade du Dr. BOECKEL, souffrait d'une énorme tumeur remplissant toute la vessie surtout à gauche. Sa structure microscopique était papillaire. Mais en plusieurs points on observait des amas cellulaires qui pénétraient dans le stroma des papilles. Il s'agissait donc indiscutablement d'un épithélioma papillaire du type vésical. Mitoses assez nombreuses.

Roentgenthérapie:

La malade étant très large, j'employai sur l'abdomen trois champs d'irradiation, l'un au milieu directement sur la vessie, et deux latéraux, le tube incliné, afin de concentrer le rayonnement dans la profondeur sur la vessie. Deux champs sur le dos concentrés sur la région vésicale et un champ périnéal complétèrent le traitement.

Voici le plan du traitement (distance 30 cm, filtre 2 Cu + 2 Al, du 3 MA. Tube dans la cuve à huile):

Champ ant.	milieu	du 26. au 30.	9. 27:	209 minutes en 5 séances:	4,500 R.
»	»	droit	du 30. au 5. 10.	27: 196	» » 5 » 4,500 R.
»	»	gauche	du 6. au 11. 10.	27: 221	» » 5 » 4,500 R.
»	post.	gauche	du 11. au 17. 10.	27: 227	» » 5 » 4,500 R.
»	»	droit	du 18. au 21. 10.	27: 203	» » 5 » 4,000 R.

Le 13 décembre 1927 la tumeur avait diminué de volume, mais n'était pas disparue, les hémorrhagies étaient presque supprimées, l'état général relevé.

J'ajoutai en février 1,000 R sur chaque champ et 3,200 R sur un champ périnéal en 4 séances et 5 jours.

Cependant la tumeur ne disparut pas et la malade mourut le 13. 12. 28.

21°) Mr. Wa Charles, 58 ans.

Tumeur du sommet vésical envahissant le petit bassin. Histologiquement il s'agissait d'un épithélioma pavimenteux stratifié atypique.

Roentgenthérapie: Distance 35 cm, filtre 2 Cu + 2 Al.

Champ antérieur	du 15.	au 19. 2. 27:	5 séances:	249 min.:	4,500 R.
»	postérieur	du 21.	au 25. 2. 27:	5	» 194 » 4,500 R.
»	lat. droit	du 26. 2.	au 3. 3. 27:	5	» 220 » 4,500 R.
»	» gauche	du 3.	au 8. 3. 27:	5	» 221 » 4,500 R.

Le malade déjà cachectique au début — il s'agissait d'une tumeur qui avait déjà largement dépassé la vessie — ne se remit pas et mourut peu après.

1928

Sur 2 cas traités dans cette année, l'un est encore en vie et sans symptômes.

22°) Mme We 69 ans, malade du Dr. BOECKEL.¹

Il s'agissait d'une assez volumineuse tumeur vésicale, occupant toute la moitié droite de la vessie. Examen histologique (Prof. GÉRY): »Petits

¹ Le Dr. BOECKEL présenta ce cas le 31 mai 1930 à la Société de Médecine du Bas-Rhin.

fragments de tumeur villeuse à épithélium pavimenteux stratifié qui ne fait pas sa preuve histologique de malignité. Cependant, il y a quelques symptômes suspects: nombre de couches assez grand et perte relative du caractère vésical de l'épithélium. Pas de mitoses ni de cellules franchement monstrueuses.»

Roentgenthérapie:

Champ ant.	du 5. au 8. 12. 28:	4 séances:	247 minutes:	4,500 R.
» post.	du 10. au 13. 12. 28:	4 »	230 »	4,500 R.
» périnéal	du 14. au 15. 12. 28:	2 »	97 »	2,500 R.
» lat. gauche	du 17. au 19. 12. 28:	3 »	241 »	4,500 R.
» » droit	du 20. au 22. 12. 28:	3 »	238 »	4,500 R.

Le 25. 2. 29 la tumeur avait diminué de plus de moitié. Le Dr. BOECKEL détruisit alors le reste de la tumeur par électrocoagulation à vessie fermée et j'ajoutai encore 1,000 R par champ.

La tumeur disparut entièrement. La malade est contrôlée cystoscopiquement tous les ans. Elle est en parfait état actuellement.

Un autre cas (23°) Mr. Del, mais beaucoup plus avancé, fut traité d'une manière tout à fait analogue, mais ne montra aucune amélioration et mourut un an après le début du traitement:

Champ antérieur:	5 séances,	4,500 R.
» postérieur:	7 »	4,500 R.
» lat. gauche:	7 »	4,500 R.
» » droit:	7 »	4,500 R.
» périnéal:	3 »	1,500 R.

1929

Sur 2 cas traités, l'un vit encore en parfait état, l'autre survécut deux ans et n'est mort qu'en octobre 1931.

24°) Mr. Nat . . . We, 57 ans, malade du Dr. BOECKEL également, souffrait d'un grand néoplasme vésical, dont la biopsie ne put être faite par suite d'hémorragies vésicales abondantes.

Le traitement effectué à 40 cm de distance avec un filtre de 2 Cu + 2 Al (190 KV), fut exécuté de la manière suivante:

Champ antérieur	du 16. au 21. 11. 29:	5 séances:	4,500 R.
» postérieur	du 21. au 26. 11. 29:	5 »	4,500 R.
» lat. gauche	du 26. au 29. 11. 29:	4 »	4,500 R.
» » droit	du 27. au 30. 11. 29:	4 »	4,500 R.

La tumeur diminua énormément à la suite de ce traitement et ce qui restait put être électrocoagulé avec facilité par le Dr. BOECKEL. Le malade a été complètement guéri. Revu en dernier lieu au cystoscope en août 1931, on ne trouva plus aucune trace de la tumeur.

25^e) Mr. Jos ... Ki, 62 ans.

Nombreuses saillies papillaires, grandes et petites à surface irrégulière, saignant, ayant l'aspect de néoplasme. Le malade était encore atteint de néphrite chronique et de myocardite. La biopsie était impossible.

Le malade fut traité par roentgenthérapie d'une manière très intense (Distance 40 cm, filtre 2 Cu + 2 Al, 190 KV).

Champ ant. gauche	du 19. au 9. 8. 29:	4 séances: 261 minutes: 5,000 R.
» » droit	du 20. au 9. 8. 29: 4 »	271 » 5,000 R.
» post. droit	du 22. au 10. 8. 29: 4 »	250 » 5,000 R.
» » gauche	du 23. au 10. 8. 29: 4 »	250 » 5,000 R.
» lat. gauche	du 2. au 7. 8. 29: 3 »	225 » 4,500 R.
» » droit	du 3. au 8. 8. 29: 3 »	225 » 4,500 R.
» périnéal	du 12. au 13. 8. 29: 2 »	78 » 2,000 R.

Le 13 septembre on signale une diminution de la tumeur de $\frac{2}{3}$, mais elle était alors encore trop grande pour être coagulée. Depuis ce temps elle ne diminua plus notablement, malgré plusieurs traitements ajoutés dans la suite. Entre le 19. 7. 29 et le 20. 6. 30 chaque champ reçut une dose totale de 7,500 R.

Mais les symptômes infectieux ne firent qu'augmenter et le malade mourut en octobre 1931. On trouva à l'autopsie un cancer de la vessie avec cystite purulente, pyélonéphrite suppurée et azotémie.

26^e) Mr. Jos. Has 64 ans, me fut adressé par le Dr. BOECKEL en septembre 1929 pour radiothérapie profonde d'un néoplasme vésical papillomateux sans biopsie. La vessie était remplie d'énormes masses papillomateuses.

Le malade reçut dans le courant des années 1929 à 1931 les énormes doses que voici:

Sur un champ antérieur en 1929	4,500 R-Solomon.
en 1930 a)	3,500 R-Solomon.
	b) 3,000 R-Solomon (1,360 r-intern.).
en 1931	<u>3,360 R-Solomon (2,000 r-intern.).</u>
	14,360 R-Solomon.

Sur un champ postérieur une dose de 1,300 R-Solomon seulement inférieure.

Sur deux champs latéraux en 1929:	4,500 R.
en 1930:	<u>3,500 R.</u>
	8,000 R.

Enfin sur un champ périnéal en 1930: 2,500 R.

Malgré ces doses énormes et plusieurs opérations chirurgicales et de nombreuses séances d'électrocoagulation, les masses papillomateuses cédèrent si peu qu'en octobre 1931 le malade dut à nouveau se soumettre à une cystectomie partielle (Dr. FRANK).

Le malade fait actuellement une métastase dans la plèvre.

Jugeant les cas de 1930 et de 1931 comme trop récents, nous arrêtons à 1929 cette petite statistique que résumera le tableau suivant:

1922—1929

Nombre total des cas vus: 32.

Nombre des cas éliminés : 6, dont

1 traité uniquement sur la rate,

5 cas très avancés dont le traitement fut interrompu à peine commencé.

Nombre des cas traités par traitement curatif: 26.

Année	Cas traités	Cas guéris en 1931	Morts	Perdus de vue	Non guéris en 1931
1922	7	1	5	1	—
1923	3	2	1	—	—
1924	4	2	2	—	—
1925	4	2	2	—	—
1926	1	1	—	—	—
1927	2	0	2	—	—
1928	2	1	1	—	—
1929	3	1	1	—	1
Total 26		10	14	1	1

De 26 cas traités, 10 sont encore en vie en 1932 sans symptômes.

De 19 cas ayant 5 ans d'observation, 8 cas, donc 42 %, sont guéris.

Parmi les 14 morts nous avons constaté 2 fois une survie de 2 ans, 2 fois de plus d'un an, les autres sont morts dans le courant de l'année.

Comme nous l'avons remarqué au début de ce travail, il n'est pas toujours facile au chirurgien d'obtenir la biopsie. Il est pourtant fort décourageant d'avoir traité avec succès des cas dont plus tard il n'est plus possible d'affirmer la malignité. Il faut insister avec LEGUEU (Soc. franç. d'Urologie, 12 février 1923) sur l'intérêt capital de l'examen histologique des tumeurs vésicales, intérêt tout aussi grand que dans les tumeurs des autres organes.

Parmi les 25 tumeurs de notre statistique, nous n'avons de biopsies que pour 9 cas.

5 de ces cas sont encore en vie et guéris. C'étaient:

- a) un papillome qui s'est transformé en épithélioma (cas 1) (1922).
- b) un épithélioma typique de la vessie (cas 9) (1923),
- c) un épithélioma typique de la vessie (cas 10) (1923),
- d) un épithélioma papillaire atypique (cas 15) (1925),
- e) une tumeur vilieuse à épithélium pavimenteux stratifié, dont les nombreuses couches et la perte du caractère vésical de l'épithélium font suspecter la malignité (cas 22) (1928).

Les cas morts étaient formés:

- a) par des épithéliomas cylindriques typiques de la vessie (cas 7 et 11) (1922 et 1923),
- b) par un épithélioma papillaire vésical (cas 20) (1927),
- c) par un épithélioma stratifié atypique (cas 21) (1927).

On voit que toutes les formes histologiques sont représentées dans les bons et dans les mauvais cas.

Si nous examinons de plus près les cas pour lesquels nous n'avons pas de biopsie, nous trouvons 5 cas qui sont encore en vie, un sans nouvelles et 10 cas qui sont morts. Un cas est en vie, mais fait une métastase.

Nous pouvons sans difficulté admettre que les cas morts étaient des tumeurs malignes. En est-il autant des cas guéris? Examinons-les l'un après l'autre.

- a) Le cas n° 13 présentait cliniquement une «tumeur vésicale largement infiltrante, englobant l'uretère gauche».
- b) Dans le cas n° 19 il s'agissait d'une «épaisse tumeur de la vessie».
- c) Dans le cas n° 24 il s'agissait également d'un «grand néoplasme vésical».
- d) Dans le cas n° 14 il s'agissait d'une «tumeur à forme bourgeonnante en partie papillomateuse».
- e) Dans le cas n° 16 enfin, il existait une fistule vésico-vaginale due à un traitement curiethérapique antérieur, pratiqué à la clinique gynécologique pour métrorrhagies. A côté de cette lésion il existait des «infiltrations néoplasiques et une petite tumeur ulcérée».

Dans tous ces cas le chirurgien était absolument affirmatif quant à l'aspect cliniquement malin de ces tumeurs.

RÉSUMÉ

L'auteur rend compte de 26 cas de cancers de vessie traités pendant les années 1922 à 1929. Dès le début, en 1922 et 1923, le traitement consistait en une application de rayons X à doses fractionnées et étalées sur 3 semaines à peu près. Ce n'est que le premier cas de 1922 qui fut traité par l'application unique (128 % de la dose érythème) mais étalée sur 5 jours. A partir de 1924 le dosage fut effectué à l'aide de l'ionomètre de Solomon, les doses superficielles étant de 4,000 à 5,000 R, appliquées en 3 semaines avec un filtre de 1 mm de Zn ou de Cu (plus tard 2 mm de Cu) + 2 mm d'Al, à la distance de 40 centimètres. Quelques cas furent traités par les rayons X seuls, dans d'autres l'électrocoagulation avait précédé, dans d'autres, suivi la roentgenthérapie. De 26 cas, 10 sont encore en vie et sans symptômes au début de 1932, dont un de 1922, un de 1923, deux de 1924, deux de 1925, un de 1926, un de 1928 et un de 1929. *De 19 cas ayant 5 années d'observation 8, donc 42 %, sont guéris et restés guéris au début de 1932.* L'auteur consi-

dère que le traitement des tumeurs étendues de la vessie doit être commencé par la roentgentherapie profonde. L'électrocoagulation doit intervenir surtout pour détruire les parties qui restent après la roentgentherapie profonde. Dans certains cas la roentgentherapie peut suivre une électrocoagulation dont le résultat a été imparfait.

SUMMARY

The author gives an account of twenty-six cases of cancer of the bladder treated by him during the years 1922 to 1929. From the very beginning, in 1922 and 1923, the treatment was by roentgen, applied in divided doses distributed over a time of about three weeks, only the first case, in 1922, was treated by means of a single application — 128 per cent. of the erythema dose — but distributed over five days. From 1924 onward, the dosage was effected by the aid of Solomon's ionometer, from 4 000 to 5 000 R being given in the course of three weeks. Filter: 1 mm. Zn. or Cu. (later 2 mm. Cu.) + 2 mm. Al.; distance, 40 cm. Some of the cases were treated by roentgen only, in others, the roentgen treatment was either preceded or followed by electrocoagulation. Of the 26 patients, 10 are still alive and free from symptoms at the beginning of 1932; one of these cases being from 1922, one from 1923, two from 1924, two from 1925, one from 1926, one from 1928, and one from 1929. *Of 19 cases there are thus, at this time, 8, or 42 per cent., that remain healed after 5 years' observation.* The author expresses the opinion that the treatment of extensive bladder tumors should begin with deep roentgen therapy, while electrocoagulation should be employed rather as a means of destroying such portions of the growth as may still remain after the treatment with roentgen. In certain cases, the roentgen therapy may be used after an electrocoagulation which has given imperfect results.

ZUSAMMENFASSUNG

Der Verfasser berichtet über 26 Fälle von Blasenkrebs, die in den Jahren 1922 bis 1929 behandelt wurden. Schon zu Beginn, d. h. in den Jahren 1922 und 1923 bestand die Behandlung in einer Applikation von Röntgenstrahlen in fraktionierter Dosis, die auf 3 Wochen verteilt wurde mit Ausnahme einzig des ersten Falles, der in 5 Tagen mit 128 % der HED bestrahlt wurde. Von 1924 an wurde mit Hilfe des Solomonschen Ionometers dosiert bei Oberflächendosen von 4 bis 5.000 R pro Feld in 3wöchentlicher Fraktionierung mit 1, später 2 mm Cu + 2 mm Al Filter, bei 40 cm Fokusbildanz. Zugleich wurde von 1924 eine Kombinationsbehandlung mit Elektrokoagulation eingeführt. Von 26 Fällen sind 10 ohne Symptome anfangs 1932 am Leben, davon einer aus dem Jahre 1922, einer von 1923, zwei von 1924, zwei von 1925, einer von 1926 und je einer von 1928 und 1929. *Von 19 Fällen mit 5-jähriger Beobachtung sind 8, also 42 %, Anfangs 1932 geheilt geblieben.* Der Verfasser ist der Ansicht, dass bei ausgedehnten Blasenkrebsen mit der Röntgenbehandlung begonnen werden soll. Die mit dieser Therapie nicht verschwundenen Partien werden nachträglich koaguliert. In manchen Fällen kann auch die Röntgentherapie einer nicht von vollem Erfolg gekrönten Elektrokoagulation folgen.



ANEURYSMA DISSECANS DER BRUSTAORTA IM RÖNTGENBILD¹

von

Max Holzmann

(Tabula I)

Es liegt nicht im Rahmen dieser kurzen Mitteilung, auf die zahlreichen interessanten Probleme der Ätiologie, der Pathogenese und der weiteren Entwicklung des Aneurysma dissecans (A. d.), über die ein reichliches internationales Schrifttum vorliegt, einzugehen. Zweck dieses Aufsatzes ist lediglich einen Beitrag zur Röntgensymptomatologie des A. d. zu liefern, da auf der medizinischen Klinik Zürich zwei einschlägige Fälle beobachtet wurden, die röntgenologisch untersucht und nachher autopsisch verifiziert werden konnten. Bis anhin liegt nur eine Mitteilung von KIENBÖCK und WEISS über einen Röntgenbefund bei wahrscheinlichem A. d. vor. Das Hauptmerkmal jenes Röntgenbefundes stimmt mit dem von uns im Fall 1 ohne Kenntnis der KIENBÖCK'schen Beobachtung festgestellten, überein. Aus äusseren Gründen musste eine autopsische Kontrolle im Falle von KIENBÖCK und WEISS unterbleiben. Infolgedessen sind die von uns mitgeteilten Fälle die ersten röntgenologisch untersuchten und *autopsisch sichergestellten* dieser Art. Da aus später zu erörternden Gründen nur in dem einen Fall ein besonderer und charakteristischer Röntgenbefund vorlag,² sei dieser zuerst gesondert besprochen.

Fall 1. G. A. 72 j. Frau. Vater und Mutter starben an Altersschwäche. Hatte 10 Geschwister (nähere Angaben nicht erhältlich). Von 7 Kindern sind 3 gestorben, darunter ein Sohn an Zuckerkrankheit. In der Kindheit hat Pat. Masern durchgemacht, später Pocken, dann mehrere Abszesse. Nach einer Geburt Anschwellung beider Beine. 1902 soll Pat. eine zeitlang Zucker im Urin gehabt haben, mit 46 Jahren (1903) war sie wegen »Urocystitis purulenta« auf der medizinischen Klinik. Dort und später wurde nie mehr Zucker im Urin festgestellt. Seit Jahren habe viel schleimiger Auswurf bestanden. Vor 12–13 Jahren habe Pat. eines Tages plötzlich heftige Schmerzen auf der Brust verspürt, so dass sie ins Bett

¹ Bei der Redaktion am 12. I. 1932 eingegangen.

² In SCHINZ-BAENSCH-FRIEDL, Lehrbuch der Röntgendiagnostik, 3. Aufl. 1932 vom Verfasser bereits erwähnt.

gebracht werden musste. Die Schmerzen seien sehr heftig gewesen und hätten den ganzen Tag angehalten. Pat. habe sich 2 Tage lang sehr schwach gefühlt, sie habe daraufhin 8 Tage das Bett gehütet. Ein Arzt ist nicht zugezogen worden. Vor 4 Jahren habe Pat. wieder über Schmerzen auf der Brust geklagt, jedoch von viel geringerer Stärke. Sie sei damals wieder einige Tage im Bett gelegen. Sie litt dann auch an Schwindel und begab sich in Behandlung der medizinischen Poliklinik. Dort wurde eine Vergrößerung des Herzens festgestellt und dauernd ein erhöhter Blutdruck von 240/150 bis 220/110. Im Mai 1928 trat eine linksseitige Encephalorrhagie auf. Die rechte Seite sei gelähmt gewesen, der rechte Arm seither schwerer beweglich geblieben. Sonst erholte sich Pat. ordentlich. Es wurden mehrfach Aderlässe gemacht. Pat. habe gut ausgesehen, sich wohl gefühlt, sie sei aber etwas ängstlich gewesen, habe beim Treppensteigen und gelegentlich auch nachts eng gehabt. Im Winter 1930—31 habe Pat. wieder einen Schwächeanfall gehabt. Die Angehörigen dachten es sei wieder ein »Schlägli«. Die Erscheinungen gingen rasch vorüber.

Am 8. 6. 1931 zeigte Pat. beim Spaziergehen seltsame Zuckungen, konnte nur noch lallende Laute von sich geben, fiel dann nach rechts über und wurde kurze Zeit bewusstlos. Rechter Arm und Bein waren gelähmt und Pat. konnte nur noch einzelne Worte sprechen. Einweisung auf die medizinische Klinik. Hier fand man eine kräftig gebaute Frau mit stark geröteter Hautfarbe vor, mit schlaffer rechtsseitiger Lähmung. Auf Anruf kaum Reaktion, die Zunge wird nicht herausgestreckt. Periost- und Sehnenreflexe fehlen rechts, sind links angedeutet. Babinski beiderseits negativ. Herzdämpfung deutlich nach links verbreitert, hebender Spitzenstoss, klappende akzentuierter 2. Aortenton. Lungenbefund o. B. Puls 80, stark gespannt und gut gefüllt, rhythmisch. Blutdruck 230/150. Temperatur afebril. Im Urin 0.5 ‰ Eiweiss, zahlreiche Erythrocyten, granuliert und hyaline Zylinder.

Während der klinischen Beobachtung wird weiter festgestellt: Am 9. 6. 13900 Leukozyten mit 83 % Neutrophilen ohne toxische Veränderungen. Chemische Blutwerte normal. Wassermann'sche Reaktion negativ. Temperaturanstieg bis 37.8, am folgenden Tage bis 38.9. Anstieg der Leukozyten bis 16700, nun mit toxischen Veränderungen. Man vermutet bronchopneumonische Herde. Zunehmende Verschlechterung des Allgemeinbefindens. Am 12. 6. Temperaturanstieg bis 39.4. Sukzessiver Blutdruckabfall bis auf 160/110. Pat. wird komatös. Gegen Abend Exitus letalis. Klinische Diagnose: Nephrosklerose. Encephalorrhagie der linken Hemisphäre. Bronchopneumonische Herde in beiden Unterlappen.

Am Morgen des Todestages ergab eine Röntgenaufnahme im Bett: (kam dem Verf. erst nach der Autopsie zu Gesicht) S-förmige Skoliose der Brustwirbelsäule, spärliche bronchopneumonische Herde rechts basal. Spitzen und obere Lungfelder beidseits hell. Hili verdichtet. Lungenzeichnung in beiden unteren Lungfeldern verstärkt. Rechter Sinus frei, linker nicht differenzierbar. Herz nach links verbreitert, aortal konfiguriert. Starke Elongation der Aorta, Kalkschatten im aufsteigenden Schenkel des Arkus (Abb. 1). Der spezielle Befund am Arkus und an der Descendens wird später beschrieben.

Aus dem Sektionsprotokoll (pathologisch-anatomisches Institut, Prof. von MEYENBURG, Obduzent Dr. Robert): Herzbeutel zart, glatt. Er enthält reichlich wasserklare gelbliche Flüssigkeit. Herz bedeutend grösser als die Faust der Leiche, wiegt 520 g. Epikard mässig fettreich, rechte Herzhöhlen stark erweitert. Herzkappenapparat mit Ausnahme der Mitrals deren Segel gelbe fleckförmige Verdickungen zeigen, normal. Aorta misst über den Klappen 9 cm. Myokard auf Schnitt trübe, gelb- bis braunrötlich, misst links 20, rechts 5 mm. Endokard

glatt. Herzohren leer. Foramen ovale offen. Koronararterien weit. Intima fleckweise gelblich verdickt.

Die *Aorta thoracica* ist im Bereich des Aortenbogens 9 cm. breit, an der Durchtrittsstelle durch das Diaphragma 6 cm. Sie zeigt zahlreiche flache, gelbe und weisse, z. T. verkalkte, z. T. ausgedehnt exulzerierte Plaques, die mit breiigen, gelbweissen Massen gefüllt sind. Auf der Höhe der Abgangsstelle der linken A. subclavia, etwas oberhalb der Einmündungsnarbe des Ductus Botalli, findet sich an der Hinterwand der Aorta ein 3 cm. langer, scharf begrenzter schlitzförmiger Riss durch die Intima bis in die Media hinein. Die Rissränder sind abgerundet, mit Intima bekleidet. Von diesem Riss aus gelangt man kranialwärts in eine ungefähr 1 cm. tiefe blind endigende Tasche. Etwas weiter kaudalwärts gelangt man aus einer zweiten Vertiefung in ein weites Gefässrohr, das ungefähr einen Umfang von 6 cm. hat und die Aorta begleitet. Dieses Gefässrohr schlingt sich an seinem Beginn in spiralförmiger Windung von der Hinterwand der Aorta rechts herum auf die Vorder- und linke Seitenfläche. Es begleitet die Aorta bis ins kleine Becken hinein und mündet daselbst wieder durch eine schlitzförmige Öffnung in die A. iliaca dextra. Auf Schnitt zeigt dieses zweite Gefässrohr einen halbmondförmigen Querschnitt, der sich hauptsächlich der linken Aussenseite des eigentlichen Aortenrohres anlegt. Der Hohlraum liegt zwischen Media und Adventitia. Die Aneurysma-Innenwand, die durch die Aortenmedia gebildet wird, ist vollkommen glatt, während im Gegensatz dazu die Aneurysma-Aussenwand eine ausserordentlich starke flachhöckerige Riffelung aufweist. Die Aussenwand hat einen Durchmesser von 2 mm. Auf zahlreichen Schnitten durch die Aorta und das ihr parallel verlaufende Aneurysma lassen sich makroskopisch keine Kalklamellen nachweisen.

Histologische Untersuchung. Querschnitt durch die Aorta mit dem A. d.: Intima der Aorta mässig stark verdickt, eher zellarm und besonders in den basalen Schichten ausgedehnt verfettet. Media mittelbreit, elastisches Lamellensystem sehr gut entwickelt. Infiltrate fehlen vollkommen. Ganz vereinzelt Niederschläge von Kalkstäubchen in die Media. Die Aortenmedia bildet zugleich die Innenwand des A. d. An den Umschlagstellen in die Aussenwand des A. d. spaltet sich ein Teil der Medialamellen ab und bildet so zugleich mit der Adventitia die Aussenwand des Aneurysmas. Auf dieses alte Lamellensystem mit vollkommen gestrecktem Verlauf ist lumenwärts ein neu gebildetes Fasersystem aufgelagert. Die neu gebildeten Fäserchen sind ausserordentlich viel feiner als die alten, miteinander verflochten und stark gewellt. Sie wölben sich bogenförmig ins Lumen vor. Auf diese Wellenbildung in den neu gebildeten elastischen Lamellen ist die starke Riffelung, die schon makroskopisch festgestellt wurde, zurückzuführen. Auf diese elastische Faserschicht ist nach innen noch eine kernarme Intima aus fibrillärem Bindegewebe, die geringgradig verfettet ist, aufgelagert. Stellenweise sind der Intima thrombotische Massen aus Blutplättchenbalken, Fibringerüsten, Leukozyten und Erythrozytenhaufen angelagert. Die Adventitia, die sowohl die Aorta wie das A. d. überzieht, ist gut entwickelt. Ihre Gefässe sind zartwandig. Keine Infiltrate.

Übrige Befunde. Frische Hirnblutung im Bereich des linken Corpus striatum mit Durchbruch in den linken Seitenventrikel. Allgemeine schwere Arteriosklerose, bes. der Aorta und der basalen Hirngefässe. Exzentrische Hypertrophie beider Ventrikel. Koronarsklerose (weite Form). Bronchitis muco-purulenta. Bronchopneumonische Herde in beiden Unterlappen. Hypostase in beiden Unterlappen. Pleuritis chronica fibrosa adhaesiva totalis rechts. Verfettung von Leber, Nieren und Myocard. Endzündliche Milzschwellung. Struma nodosa colloidis. Mucocele im Bereich des Coecums.



Abb. 2 a.

Fall 1. Sektionspräparat (a) mit erläuterender Skizze (b). Oberhalb der ins A. d. führenden Rippen besetzt, nur die Tasche gegen die A. subclavia sin.

Zuerst seien aus dem pathologisch-anatomischen Befund und der Krankengeschichte einige charakteristische Punkte hervorgehoben. Es handelt sich um eine 72j. Hypertonikerin, die an ihrem Gefäßsystem zahlreiche arteriosklerotische Veränderungen aufweist. So ist die Erkrankung ihrer Gehirnarterien für die zum Tode führende Gehirnblutung mitverantwortlich zu machen. Pat. ist wegen der zerebralen Ausfallsymptome auf die Klinik gebracht worden. Der uns hier interessierende Befund eines A. d. der Brust- und Bauchorta gab sich klinisch nicht zu erkennen und ist erst nachträglich bei der Autopsie erhoben worden. In dem noch zu berichtenden Fall 2 liegen diese Verhältnisse gleich und in den Fällen der Literatur ist diese Kombination der Erscheinungen nicht selten anzutreffen.

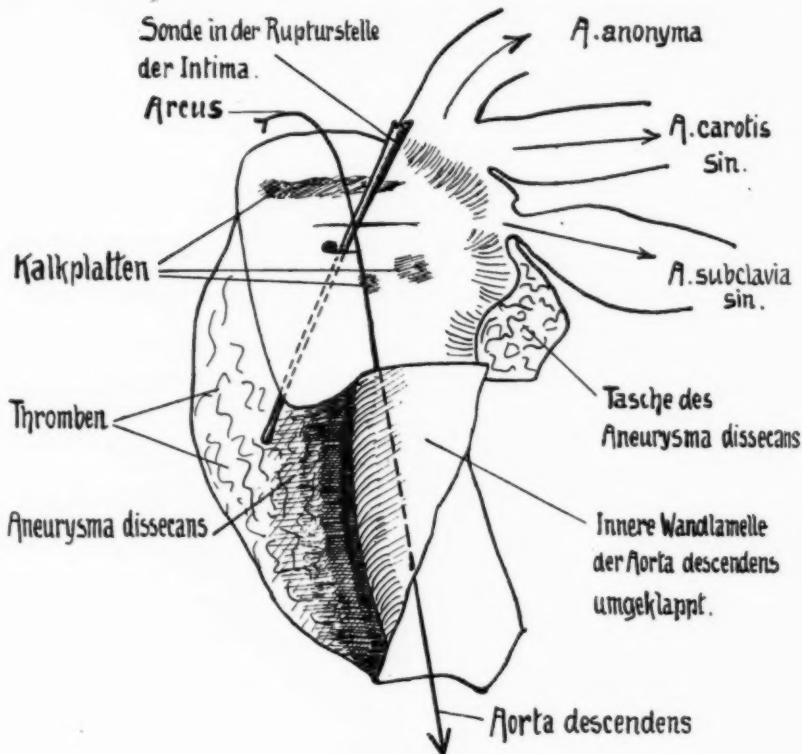


Abb. 2 b.

turstelle ist der alte blindendigende Querriss zu sehen. Die Aussenwand des A. d. ist mit Thromben zu sehen und zeigt dort die auffallende Riffelung.

Die Rupturstelle der Aorta (Abb. 2 a und 2 b) fand sich an einer der häufigsten Lokalisationen, nämlich am Übergang des absteigenden Arkusschenkels in die Descendens (die häufigste ist kurz oberhalb der Aortenklappen). Von hier aus bestand die Aorta aus einem Doppelrohr bis zu ihrer Teilungsstelle und in die A. iliaca comm. dextra, wo sich das pathologische intramurale Rohr wieder in das normale Lumen öffnete. Die pathologische Lichtung umgab die normale vorwiegend lateral etwa in der Hälfte ihres Umfanges, während im verbleibenden Teil eine Trennung der Wandschichten nicht erfolgt war. Auch herzwärts hatte sich das in die Wand eingebrochene Blut ein kurzes Stück weit eingewühlt, war dann aber von den grossen abgehenden Arterienstämmen, bzw. der A. subclavia sin. in seiner Ausdehnung begrenzt worden. So kam es durch den patholo-

gischen Gefässbefund zu keiner Erschwerung der Zirkulation und dementsprechend bedingte er keine klinischen Symptome. Das Ereignis der Aortenruptur selbst findet freilich in der Anamnese seinen Niederschlag und ist mit grösster Wahrscheinlichkeit auf 12—13 Jahre vor dem Tode zurückzudatieren. Eine besondere Kraftleistung oder ein Trauma als Auslösung der teilweisen Aortenwandruptur liess sich anamnestisch nicht mehr feststellen. Bei dem weiten Zurückliegen des Ereignisses müssen wir freilich mit dem Ergebnis unserer anamnestischen Erhebungen, die erst nach dem Tode der Pat. durch Befragung mehrerer Familienangehöriger ein positives Resultat zeigten, zufrieden sein. In gleichartigen chronischen Fällen der Literatur (wie auch bei Fall 2) fehlen nicht selten jegliche diesbezüglichen Angaben, was in einem grossen Teil der Fälle dadurch zu erklären sein dürfte, dass bei der Erhebung der Anamnese nicht darauf gefahndet wird, da diese Pat. wegen anderer Krankheitsprozesse in das Spital kommen und das A. d. erst nachträglich bei der Sektion gefunden wird. Als begünstigende Momente für die Aortenruptur und die Entwicklung des A. d. sind Arteriosklerose und Hypertonie in unserem Falle nachgewiesen. Dass die Entstehung des A. d. schon Jahre zurück liegt, ist auch nach dem Sektionsbefund mit Sicherheit anzunehmen.

Hier interessiert uns vor allem der *Röntgenbefund* (s. Abb. 1). Erstens haben wir der Frage nachzugehen, in wie weit er sich mit dem Autopsiebefund deckt, bzw. sich durch ihn erklären lässt. In zweiter Linie ist zu prüfen ob sich an Hand der Befunde unseres Falles eine Röntgensymptomatologie aufstellen lässt, die die Röntgendiagnose des A. d. in Zukunft ermöglicht.

Gehen wir dabei von einer Charakteristik des pathologischen Aortenbefundes im ventralen Röntgenbild aus! Das Gefässband ist im Ganzen verbreitert, die Aorta nicht nur elongiert, die Aszendens in ihrem Anfangsteil ausgebuchtet, der Aortenknopf stark vorspringend, die Deszendens auf längerem Abschnitt sichtbar und in der linken Wand der Aszendens sind kalkdichte strichförmige Schatten festzustellen, sondern es ist ausserdem ein auffälliger und ungewöhnlicher Befund vorhanden. Er besteht in erster Linie darin, dass links von der Wirbelsäule dem sehr massiven Schatten des Aortenknopfes und dem weniger dunkeln der Deszendens schalenartig ein helleres Schattenband aufgelagert ist, das die Begrenzung des Mittelschattens gegen das linke Lungenfeld hin bis zur Überschneidung mit dem Hilusschatten übernimmt. Das anatomische Äquivalent hierfür ist ein dem regelrechten Aortenlumen in diesem Gefässabschnitt lateral angelagertes pathologisches Gefässrohr. Durch Abb. 3 dürfte sich statt weiterer Worte die Übereinstimmung der Befunde am besten klarstellen lassen. Aus ihr beantwortet sich auch die Frage, warum ein Unterschied in der Schattentiefe des inneren und äusseren Rohres besteht, da doch

beide mit Blut gefüllt sind, während z. B. bei einem Perikarderguss das Herz sich nicht als Kernschatten herausdifferenzieren lässt. Dazu ist festzustellen, dass die Schattendifferenz im Arkusgebiet gross, im Deszendensabschnitt dagegen sehr gering ist. Die topographisch-anatomischen Verhältnisse des Aortenbogens geben uns die Erklärung für die röntgenologische Schattendifferenz. Besonders VAQUEZ und BORDET haben in der Röntgenliteratur darauf hingewiesen, dass sich am Arkus 2 Abschnitte, nämlich ein annähernd horizontaler stark nach links verlaufender und ein leicht absteigender vorwiegend nach hinten verlaufender Teil unterscheiden lassen. Unter pathologischen Verhältnissen, die zu einer Elongation der Aorta führen, sind diese differenten Richtungen des Verlaufes oft noch stärker akzentuiert. Betrachten wir diese Verhältnisse auf unseren Fall bezogen auf einem Horizontalschnitt durch den Arkus, wird uns das Zustandekommen der Schattendifferenz im Ventralbild sogleich klar (s. Abb. 3 A). Bei sagittalem Strahlengang ist die Strahlen absorbierende Blutmasse plus Gefässwand im 2. Arkusabschnitt, der dem Aortenknopf entspricht, bedeutend dicker als im A. d., das erst an der A. subclavia sin. beginnt und der Deszendens lateral aufsitzt. Somit bestehen hier vom Herzbeutelerguss völlig verschiedene Projektionsverhältnisse. Der Deszendens entlang sind sie dagegen annähernd analog. Dementsprechend ist auch eine Schattendifferenz hier nur mehr angedeutet und es ist möglich, dass sie in anderen Fällen gar nicht mehr zur Darstellung kommt. Zu ihrer Erklärung ist anzuführen, dass das innere Gefässrohr eine teilweise sklerotische Wand besitzt und

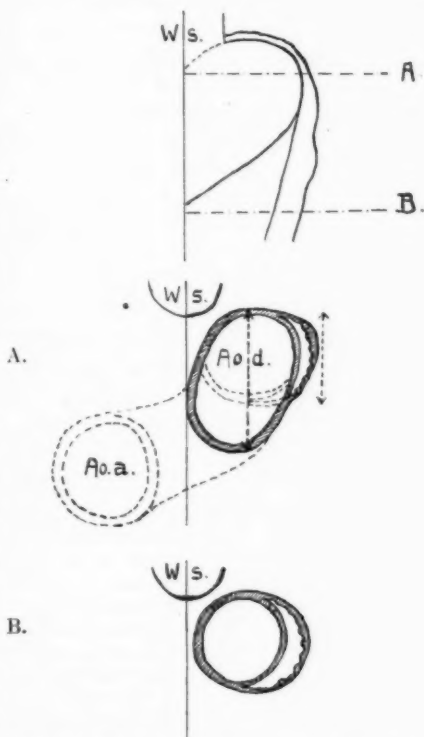


Abb. 3. Fall 1. Schematische Darstellung der Projektionsverhältnisse des A. d. im Ventralbild. Oben: Skizze des Ventralbildes. Darunter: Horizontalschnitte entsprechend den oben eingezeichneten Linien A. und B. A: Horizontalschnitt durch den Arkus. Nicht in die Schnittebene fallender Verlauf der Aorta ascendens (Ao. a.) und descendens (Ao. d.) gestrichelt. Die Pfeillinien veranschaulichen die Dicke der strahlenabsorbierenden Gebilde bei sagittalem Strahlengang. B: Horizontalschnitt durch die Descendens.

im äusseren zahlreiche Thrombenmassen die Füllung stark beeinträchtigen.

Ausser dem besprochenen Befunde der Schattendifferenz fallen im Röntgenbilde unseres Falles noch Unebenheiten der Kontur des hellen Schattenbandes auf. Diesen entsprechen am anatomischen Präparat flache buckelförmige Vorwölbungen der Aneurysmawand. Sie sind wohl so zu erklären, dass die abgespaltene Mediallamelle + Adventitia stellenweise weniger resistent war, bzw. unter der Wirkung des Blutdruckes etwas stärker ausgebuchtet wurde.

Bei der Betrachtung des anatomischen Präparates lassen sich auf der Innenfläche der äusseren Wand des pathologischen Lumens polsterartige höckerige Vorwölbungen nachweisen und es erhebt sich die Frage ob diese nicht für die röntgenologisch sichtbaren Unebenheiten der Schattenbegrenzung verantwortlich zu machen sind. Es fragt sich also, ob sie auf die äussere Oberfläche, die ja für die röntgenologische Kontur allein massgebend ist, von Einfluss sein könnten, wie dies z. B. in seltenen Fällen von Aortitis luica in entsprechender Weise vorkommt. Demgegenüber ist festzustellen, dass diese Erhebungen von zu geringem Ausmass sind, als dass sich eine Ausbuchtung zwischen ihnen in der Grösse des auf unserm Röntgenbild dargestellten Buckels äussern könnte und zudem betreffen diese Erhebungen nur die neu gebildete Intima, während die Adventitia zu einer sehr derben Wandschicht verdickt ist.

Wenn ich, trotz ihrer sehr wahrscheinlichen Bedeutungslosigkeit für den Röntgenbefund, besonders auf die Beschaffenheit der Innenfläche der äusseren Wandlamelle des A. d. hinweise, geschieht es deshalb, weil sie sich, so viel ich aus mir zugänglichen Präparaten und hierfür brauchbaren Publikationen ersehen konnte, anscheinend mit grosser Konstanz vorfindet, während die Innenwand in auffallendem Gegensatz hierzu ziemlich glatt ist. Daraus ist zu schliessen, dass es sich um das Produkt beim A. d. allgemein vorhandener Bedingungen handelt. Worin diese beruhen, kann hier nur vermutungsweise angedeutet werden. Eine Möglichkeit wäre, dass nach dem Einbruch des Blutes in die Aortenwand, dieselbe unter hohem Druck breit gespalten würde, während nach dem Rückdurchbruch des Blutes in die normale Gefässlichtung unter abnehmender Spannung des A. d. eine Schrumpfung der äusseren Wand einsetzt. Dieselbe müsste recht langsam vor sich gehen, sodass die im Laufe von Monaten sich bildende Intima des A. d. durch die Verkürzung ihrer Unterlage wellenförmig gegen das Lumen vorgebuchtet würde.

Auf Grund der mitgeteilten Beobachtung lässt sich die *Röntgensymptomatologie des chronischen A. d.* am Aortenbogen folgendermassen zusammenfassen: Im Ventralbild tritt in einem verbreiterten Gefässband das A. d. als *hellere Schattenschale um den massiven zentralen Schatten des Aortenknopfes* in Erscheinung. *Das helle Schattenband läuft dem dunkleren Schatten in mässiger Breite entlang.* Seine äussere Kontur ist dabei stellenweise uneben. Sollte dieser letztere Befund auch in ferneren Erfahrungen nachweisbar sein, ist er besonders als Indizium für A. d.

im Bereiche der Deszendens wertvoll. Denn hier dürfte die Darstellbarkeit des A. d. mittels einer Schattendifferenz in erster Linie von der Beschaffenheit seiner inneren Wandlamelle abhängig sein. Ist diese stark verdickt und trägt sie Kalkeinlagerungen, besteht eine Abgrenzbarkeit des A. d. vom regelrechten Lumen (wie in Fall 1) auch hier, nur ist die Schattendifferenz nicht so gross wie am Arkus. Ebenso wird sich eine Differenzierung in jenen äusserst chronischen Fällen kaum durchführen lassen, bei denen es in der äusseren Aneurysmawand zu sekundären arteriosklerotischen Prozessen gekommen ist. (BOSTROEM, BUSSE u. a.)

Die Darstellbarkeit des A. d. im Ventralbild hängt ausserdem aber von seiner Lage in Bezug auf das regelrechte Aortenrohr ab. Sie ist nur dann gegeben, wenn sich die pathologische Lichtung allein oder ausser in anderen auch *in der lateralen Wand der Aorta, bzw. in der Konvexität des Arkus*, entwickelt. (Letzteres ist nach v. SCHNURBEIN eine bevorzugte Lokalisation der Ausbreitung des A. d.) Als Gegenstück zu dem beschriebenen Fall sei hier ein zweiter angeführt, in dem infolge der Lage des A. d. in der Konkavität des Arkus und der Hinterwand der Aorta die eben beschriebenen Röntgensymptome nicht zur Darstellung kamen und das Ventralbild nur eine uncharakteristisch diffus verbreiterte und elongierte Aorta zeigte. Aus unseren beiden Fällen ist auch ersichtlich, dass die Lage der Perforation selbst belanglos ist, da sie in beiden Fällen fast identisch war, dass es dagegen auf die seitliche Richtung ankommt, in welcher sich das pathologische Gefässrohr entwickelt. (Gelegentlich spiralig um das regelrechte Aortenrohr.)

Fall 2. W. R. 62 j. Frau. Wird am 12. 9. 1930 in bewusstlosem Zustand auf die med. Klinik eingeliefert. Anamnestiche Daten ihrer Umgebung nicht zu erlangen. Pat. brach am Tage der Einlieferung plötzlich bei der Arbeit zusammen. Der Aufnahmezustand bemerkt: Adipöse Pat., komatöser Zustand. Andeutung von Cheyne-Stokes'schem Atmen. Starker Brechreiz. Herz nach links verbreitert, Spitzenstoss hehend, klingende zweite Töne an der Herzbasis. Lungen geben lauten Schall. Auskultatorisch überall Giemen. Periphere Gefässe stark geschlängelt und rigide. Blutdruck 280/160 mm. Über kindskopfgrosse Umbilikalhernie. Sehnenreflexe abgeschwächt. Babinski auf Summation beidseits positiv. Leukozytose von 16,000, nicht toxisch. Temperatur subnormal. Augenhintergrund: kleine Hämorrhagien. Chemische Blutwerte o. B. Wassermannsche Reaktion negativ. Im Ekg. Sinusrhythmus, Linksüberwiegen.

Thoraxaufnahme im Bett: Deutliche Verbreiterung des Herzens nach links. Dilatation der Aorta ascendens und des Arkus. Kleine Kalkplättchen im Arkus (Aortensklerose), im übrigen o. B. (Abb. 4.)

Auf Aderlass von 450 ccm. sinkt der Blutdruck auf 250/150. Am folgenden Tage Parese des rechten Armes und Beines. Rigidität daselbst mit erhöhten Reflexen und Dauer-Babinski. Cheyne-Stokes'sche Atmung deutlicher. Am 14. 11. zunehmende Verschlechterung, Anstieg von Puls und Temperatur. Pneumonisches Aussehen. Exitus letalis am 15. 9. 31.

Aus dem Sektionsprotokoll (Patholog. anatomisches Institut, Prof. von MEYENBURG): Apoplektische Blutung im linken Thalamus opticus. Schwere Arteriosklerose der Hirnarterien, mässige der Aorta und der Kranzarterien. Herzhypertrophie namentlich des linken Ventrikels. Lungenödem. Geringe Arteriosklerose der Nieren. *Aneurysma dissecans der ganzen Aorta descendens, auf die linke Arteria iliaca übergreifend.*

Spezieller Aortenbefund: An der Grenze des Aortenbogens zum absteigenden Teile findet sich am inneren Umfang des Gefässes eine schlitzförmige schräggestellte Öffnung von 1 cm. Länge und etwas unregelmässiger Gestalt. Ränder sonst glatt. Die Öffnung führt in ein Rohr, welches innerhalb der Aortenwand an der Hinterfläche des Gefässes dem Gefässlumen parallel läuft, und dessen innere Wand sich gegen das Lumen vorwölbt. Dieses Rohr hat einen Durchmesser von 12—15 mm. und ist grösstenteils mit unregelmässigen, teils brüchigen, teils derberen, der Wand fest anhaftenden Massen ausgefüllt. Der von Auflagerungen freie Teil der Wand zeigt eine weissliche unebene Oberfläche. An der Aorta abdominalis lässt sich das beschriebene Rohr weiter verfolgen, ist hier seitlich und hinter dem Aortenlumen gelegen. Hier findet sich eine zweite ca. 6 mm. im Durchmesser betragende Öffnung. Von dieser Öffnungsstelle lässt sich der pathologische Nebenraum noch 7 cm. weit bis in die Wand der A. iliaca communis sin. verfolgen.

Histologisch zeigt die Aorta Aufsplitterung der Wand im Bereiche der mittleren Mediaschichten, die in die Wand des Aneurysmas übergehen. An dieser ist eine zum Teil recht breite Intima neu gebildet mit auffällig starker Neubildung sehr feiner elastischer Fäserchen mit reichlich kollagenen Fasern vermischt. Kein Zeichen von Mesaortitis.

Bei beiden beobachteten Fällen konnten keine Durchleuchtungen durchgeführt werden, da es sich um gelähmte, bzw. benommene Pat. handelte. Über Pulsationen des A. d. kann daher nichts ausgesagt werden. Sie werden aber in der Regel (wie im Falle von KIENBÖCK und WEISS) vorhanden sein, und zwar oft mehr im Sinne einer mitgeteilten Pulsation von der inneren Wandlamelle her, als infolge einer pulsatorischen Bewegung der Aussenwand, da der Blutstrom im A. d. wegen der meist reichlichen Thrombenbildung in der Regel stark beeinträchtigt sein dürfte. Die Untersuchung in den schrägen Durchmessern könnte aber auch anders gelagerte A. d., als wie oben beschrieben, erkennen lassen. Aber auch damit werden Fälle (wie z. B. Fall 2 in der Aortenhinterwand) wahrscheinlich der Röntgendiagnose entgehen.

Zum Schluss sei noch kurz auf die Rolle der Röntgenuntersuchung im Rahmen der übrigen Erscheinungen des A. d. und ihrer Entwicklung eingegangen:

Das *akute* A. d. der Brustaorta entsteht besonders bei Arteriosklerotikern mit Hypertonie, gelegentlich nach Anstrengung oder Trauma.¹ In der Regel wird ein heftiger Schmerz auf der Brust, oft auch im Oberbauch verspürt. Hie und da sind die Schmerzen Angina pectoris-artig oder erinnern in ihrer Dauer an eine Koronarthrombose. Nur selten sind

¹ Nach BABES und MIRONESCU sind auch dissezierende Aortitiden, nach RÖSSEL-GSELL infektiöse und toxische Medianekrosen von Bedeutung.

sie vom Gefühl begleitet als ob etwas in der Brust zerspringe. Meist folgt darauf eine Synkope, gelegentlich brechen die Pat. wie aus »heiterem Himmel« bewusstlos zusammen. Daran anschliessend kann es zu einem Kollaps kommen und der Tod eintreten, oder es folgt nachher ein Zustand grosser Schwäche, oft mit Ängstlichkeit verbunden. Genaue klinische Beobachtungen sind recht spärlich und das Einsetzen des A. d. scheint auch ohne akute alarmierende Symptome erfolgen zu können. Auskultatorisch ist ausnahmsweise über dem Herzen, bzw. dem Sternum schon das Auftreten von Geräuschen festgestellt worden. Abreissung mehrerer Interkostalararterienpaare kann in seltenen Fällen zu einer Paraplegie der unteren Körperhälfte führen (REITTER, FREISTADT). Einige Fälle, in denen es infolge Inversion des inneren Rohres im Arkus zur Verlegung des Abganges der grossen Arterienstämme kam, was zu tötlichen Zirkulationsstörungen in der oberen Körperhälfte führte, stellen ebenfalls Seltenheiten dar. Meist kommt es innert weniger Stunden, seltener nach einigen Tagen zu einer Zerreiissung der äusseren Wand des A. d. und damit zur tötlichen Blutung. Dem häufigsten Sitz am Beginn der Aorta ascendens entsprechend erfolgt der Durchbruch meist in den Herzbeutel und es kommt zur Herztamponade. Bei der grossen Hinfälligkeit der Pat. und bei der Raschheit dieses akuten Verlaufes dürften Röntgenuntersuchungen oft nicht möglich sein, und es sind bis jetzt auch keine bekannt geworden. (Vielleicht gehört der Fall von KIENBÖCK und WEISS hieher.)

Weit seltener schliesst sich an das akute Stadium ein *chronisches* an. Nach BOSTROEM war dies unter 178 Fällen nur 18 Mal der Fall. Diese Entwicklung kommt dann zustande, wenn eine Rückperforation des A. d. in das normale Lumen erfolgt oder durch abgerissene abgehende Arterien ein genügender Druckausgleich stattfinden kann, der eine Überdehnung und Zerreiissung der abgespaltenen Adventitia verhindert. Im Verlaufe der folgenden Monate und Jahre kommt es dann zu einer Umwandlung des pathologischen Gefässrohres, dessen Wandaufbau sich weitgehend dem einer normalen Arterie annähert. Klinische Erscheinungen pflegen nun völlig zu fehlen und die Pat. benötigen keine ärztliche Hilfe. Erst interkurrente Erkrankungen oder aber Folgezustände des in der Regel bestehenden Grundleidens (Hypertonie, Arteriosklerose), wie Hypertoniebeschwerden, Herzinsuffizienz, Niereninsuffizienz oder eine Apoplexie führen diese Pat. meist erst nach Jahren wieder dem Arzte zu. Dann ist es der Röntgenuntersuchung der Thoraxorgane vorbehalten in hiefür geeignet liegenden Fällen das A. d. nachzuweisen. Da es in diesem Stadium als »geheilt« betrachtet werden kann, ist damit nur ein Nebenfund erhoben, der das Gesamtbild vervollständigt, für die weitere Prognose des Falles aber ohne Bedeutung ist. Nur in sehr seltenen Fällen birgt dieses chronische A. d. noch Gefahren in sich selbst. Dies ist dann der Fall, wenn sich in seiner Aussenwand sekundär pathologische Wand-

prozesse entwickelt haben, die zu einer Ausbuchtung derselben führen. Aus einem solchen sekundären Aneurysma kann durch Ruptur dann eine tödliche Blutung erfolgen. Da nach pathologisch-anatomischen Erfahrungen der Abstand zwischen der Innen- und Aussenwand des chronischen A. d. das normale Gefässkaliber kaum je übertrifft, dürfte aus dem Röntgenbefund dann auf eine drohende Ruptur zu schliessen sein, wenn der Durchmesser der aneurysmatischen Bildung das Gefässkaliber beträchtlich übertrifft. In dieser seltenen Gruppe kann der Röntgenbefund ein gewichtiges und warnendes Wort über die Zukunft des Pat. sprechen. Dass beim akuten A. d., bevor es zur totalen Ruptur oder zum genügenden Druckausgleich durch Rückperforation gekommen ist, ebenfalls stärkere Ausbuchtungen vorkommen, ist wahrscheinlich, mangels entsprechender Befunde aber nicht zu entscheiden.¹ Auch ein solcher Befund würde eine zweifelhafte Prognose stellen lassen. In dem von KIENBÖCK und WEISS publizierten Fall liegen aneurysmatische Ausweitungen von mächtigem Ausmass vor und bei der bestehenden Wahrscheinlichkeit eines A. d. muss es sich entweder um ein akutes oder um ein chronisches mit sekundärer aneurysmatischer Entartung der Aussenwand gehandelt haben. Der Befund entspricht infolge seiner Grössenverhältnisse nicht dem eines unkomplizierten chronischen A. d. Für dieses ist auf denjenigen Teil unserer Charakteristik Wert zu legen, der besagt, dass ein helleres Schattenband *mässiger Breite* dem dunkleren Schatten *entlang läuft*. Infolgedessen stellt unsere Beobachtung des Falles 1 überhaupt den ersten Röntgenbefund eines typischen unkomplizierten A. d. der Brustaorta dar.

ZUSAMMENFASSUNG

Es werden die Röntgenbefunde von zwei autoptisch sicher gestellten Fällen von chronischem Aneurysma dissecans mitgeteilt und besprochen. Es zeigt sich dabei, dass im Ventralbild nur dann ein charakteristischer Befund zu erwarten ist, wenn sich das A. d. an der Konvexität des Aortenbogens, bzw. der lateralen Seitenwand der Aorta entwickelt. Die Merkmale des Befundes am Aortenbogen sind die folgenden: Das A. d. tritt in einem verbreiterten Gefässband als hellere Schattenschale um den massiven zentralen Schatten des Aortenknopfes in Erscheinung. Das helle Schattenband läuft dem dunkleren Schatten in mässiger Breite entlang. Hochgradige Ausbuchtungen beim unkomplizierten chronischen A. d. sprechen für sekundäre aneurysmatische Entartung seiner Aussenwand, können vielleicht auch beim akuten vorkommen. Die Abgrenzbarkeit des A. d. an der Aorta descendens ist viel weniger deutlich, gelegentlich wohl auch nicht möglich. Ob Unebenheiten in der äusseren Kontur des A. d. diagnostische Bedeutung haben, bleibt späteren Beobachtungen zur Abklärung überlassen.

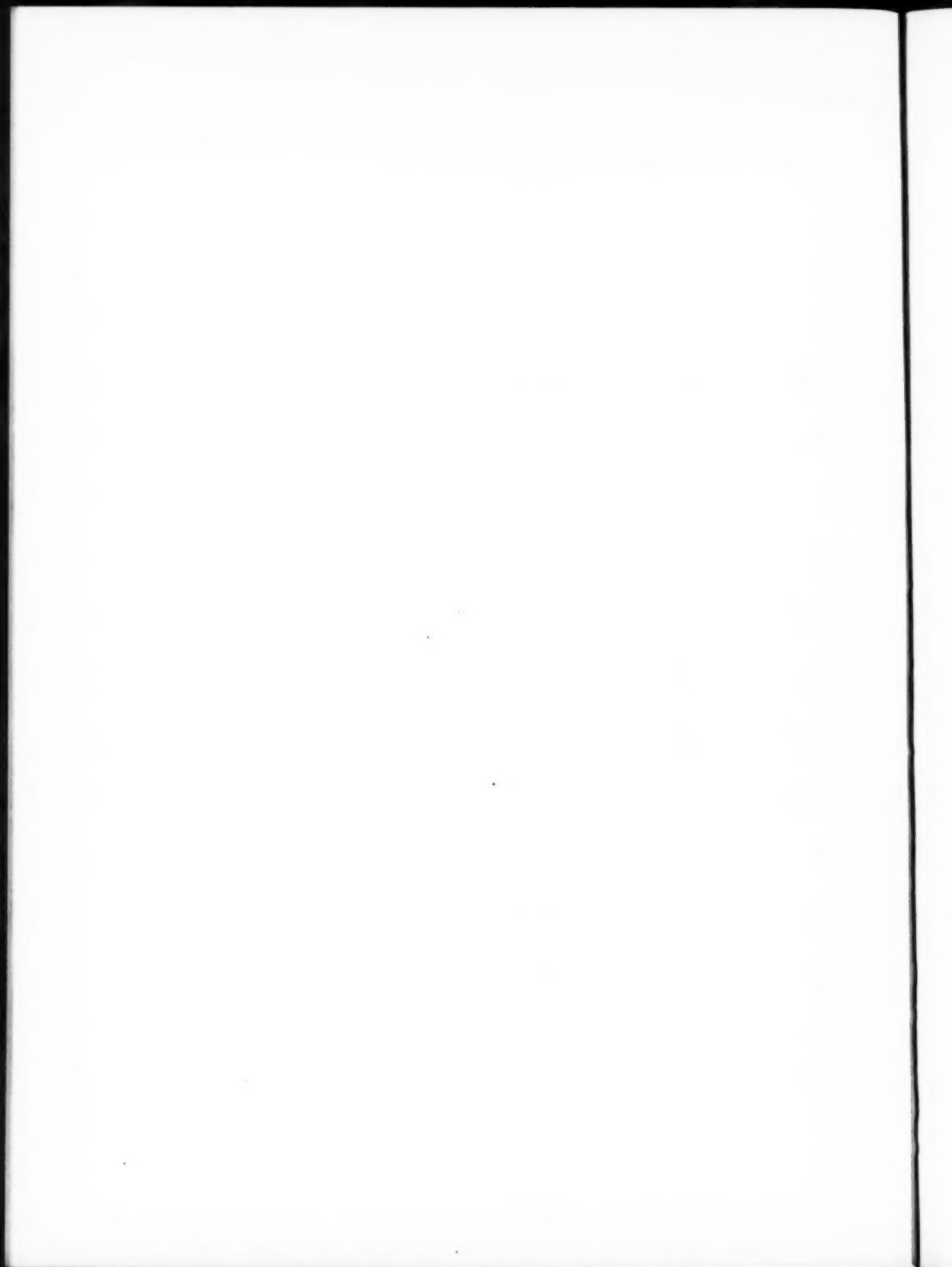
¹ Vgl. hierzu die Bemerkungen zum pathologisch-anatomischen Befund der neugebildeten Intima des A. d. auf S. 28.



Abb. 1. Fall 1. Thoraxaufnahme im Bett.



Abb. 4. Fall 2. Thoraxaufnahme im Bett.



SUMMARY

The author describes the roentgen findings in two, by necropsy positively established cases of dissecting aneurysm. He shows how, in the ventral projection, a characteristic finding can only be expected in cases where the dissecting aneurysm springs from the convexity of the aortic arch, or else from the lateral side wall of the aorta. The characteristics of its roentgenologic appearance in the arch of the aorta are as follows: The aneurysm is seen, within the broadened line of the vessel, as a lighter shadow surrounding like a shell, and following with fairly even width, the denser central shadow formed by the aortic bulb. If the case is one of chronic, dissecting aneurysm without complications, there will be no marked bulges; if such exist, they point to secondary aneurysmal changes in the outer wall, and may perhaps also occur in acute cases. In the descending aorta, the demarcation of a dissecting aneurysm is far less distinct, and may perhaps even sometimes be impossible to observe. Whether irregularities in the outer contour of such aneurysms have any diagnostic significance is a question which it must be left for further investigations to solve.

RÉSUMÉ

L'auteur communique et discute l'image radiologique de deux cas d'anévrysme disséquant chronique de l'aorte thoracique, dont le diagnostic a été confirmé par l'autopsie. Il a constaté à cet égard que l'on ne peut attendre d'image caractéristique de la radiographie ventrale que lorsque l'anévrysme disséquant s'est développé sur la convexité de la crosse aortique ou sur la paroi latérale de l'aorte. Les signes donnés par la crosse aortique sont les suivants: l'anévrysme se présente au sein d'un tractus vasculaire ectasié sous forme d'une ombre plus claire entourant l'ombre centrale massive de la tête de l'aorte. Cette ombre plus claire suit, sur une largeur modérée, le pourtour de l'ombre plus épaisse. Des ectasies très marquées ne se rencontrent pas dans les anévrysmes disséquants non compliqués; elles sont un signe de déformations anévrysmales secondaires de la paroi externe et peuvent peut-être se produire aussi dans les formes aiguës. La délimitation de l'anévrysme disséquant dans l'aorte descendante est un peu moins nette et peut même être impossible. Des observations ultérieures permettront d'établir si les inégalités du contour extérieur de l'anévrysme disséquant ont une valeur diagnostique.

LITERATUR

- BABES und MIRONESCU, Über dissezierende Arteriitis und Aneurysma dissecans. Beitr. path. Anat. 48 (1910) 221.
BOSTROEM, E., Das geheilte Aneurysma dissecans. Deutsch. A. klin. Med. 42 (1887) 1.
BUSSE, O., Über Zerreißen und traumatische Aneurysmen der Aorta. Virchow A. 183 (1905) 440.
FLOCKEMANN, Über Aneurysma dissecans. Münch. med. Wschr. 1898, 847.
FREI, C., Aneurysma dissecans. Diss. Zürich 1921.

- FREISTADT, K., Zur Symptomatologie und pathologischen Anatomie des Aneurysma dissecans. Virchow A. 237 (1922) 63.
- GSELL, O., Wandnekrosen der Aorta als selbständige Erkrankung und ihre Beziehung zur Spontanruptur. Virchow A. 270 (1928) 1.
- KIENBÖCK, R., und WEISS, K., Ein Fall von Aneurysma dissecans der Brust-aorta, F. d. Röntgenstr. 44 (1931) 212.
- REITTER, K., Aneurysma dissecans und Paraplegie . . . Deutsch. A. klin. Med. 119 (1916) 561.
- SCHEDE, F., Beitrag zur Ätiologie, Verlauf und Heilung des Aneurysma dissecans der Aorta. Virchow A. 192 (1908) 52.
- v. SCHNURBEIN, Über Aortenruptur und Aneurysma dissecans. Z. Pathol. 34 (1926) 552.
- Vaquez, H., und BORDET, E., Radiologie du cœur et des vaisseaux de la base. Paris 1928.



DIE NISCHENDIAGNOSTIK BEI SEHR GROSSEN DUODENALGESCHWÜREN¹

VON

Folke Knutsson

(Tabulæ II—III)

Die röntgendiagnostisch beobachtbaren Bulbusveränderungen gelten bekanntlich der Form, Grösse, Lage, Richtung, Verschiebbarkeit, Beweglichkeit und Druckempfindlichkeit des Bulbus. Von diesem ist die Formveränderung das wichtigste Merkmal, und in der Regel ruft ein Ulcus duodenum eine so typische Deformierung hervor, dass sie an und für sich zur Diagnose Ulkuszustand berechtigt. Man kann jedoch in der Diagnose ein Stück weiterkommen, sofern sich ausserdem eine Nische als ein direkter Ausdruck des Geschwürskraters nachweisen lässt. Man hat dann Anzeichen dafür, dass der Ulkuszustand aktuell ist, mit offestehender Ulzeration, und kann ausserdem die Lage des Geschwürs im Bulbus entscheiden und die Anzahl der Geschwüre feststellen, wenn es sich um mehrere handelt. Bei guter Technik gelingt es, in einer sehr hohen Prozentzahl der Duodenalgeschwüre Nischen nachzuweisen, und ÅKERLUND schätzt die Nischenfrequenz bei Ulcus duodeni auf ungefähr 75 %.

Die Grösse der Bulbusnische variiert allerdings in hohem Grade, aber in der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle beschränkt sich ihre Dimension auf Hirsekorn- bis Bohnengrösse, und die Fälle, wo das Geschwür eine so exzessive Grösse erreicht, dass die Nische spanisch- oder walnussgross ist, sind grosse Seltenheiten.

Diese riesengrossen Duodenalgeschwüre bilden eine besondere Gruppe, die ein gewisses Interesse verdient. Wegen ihrer Seltenheit ist zu befürchten, dass der Untersucher bei der Deutung des Röntgenbildes eben dadurch, dass die Ulkusnische in der Regel keine solche Grösse erreicht, nicht hinreichend beobachtet, dass sich im deformierten Bulbus eine Riesennische verbergen kann. Es hat sich auch in der Praxis erwiesen,

¹ Bei der Redaktion am 15. I. 1932 eingegangen.

dass ein Untersucher fast leichter das Missgeschick haben kann, eine Riesennische als eine Ulkurnische von gewöhnlicher Grösse zu übersehen, so eigentümlich das auch klingen mag. Bei einer *lege artis* ausgeführten Untersuchung darf dem Untersucher selbstverständlich eine sehr grosse Nische nicht entgehen. Eine Nische besitzt ja genügend charakteristische Kennzeichen, um unzweifelhaft von einer Taschenbildung im Bulbus unterschieden werden zu können.

1. Die Nische hat eine starre, unveränderliche Form und besitzt einen charakteristischen Übergang sowohl in den proximal (pyloral) als auch in den distal von der Nische gelegenen restlichen Teil des Bulbuschattens. Wenn sich das Geschwür zum Pylorus hin ausbreitet, verstreicht der Ringrezess ganz und gar, oder es bleibt nur noch eine kleine Partie von ihm zurück, die eventuell zu einem prästenotischen Divertikel umgebildet wird. Dadurch dass der Ringrezess also nicht in normaler Weise vorhanden ist, tritt auch die Pylorusscheibe nicht wie in normalen Fällen hervor. Eine andere Ursache des Verschwindens oder der Veränderung des normalen Pylorusringes bildet der Niveauunterschied zwischen dem Endteile des Kanalis und dem Geschwür, der dadurch entsteht, dass sich das Geschwür in die Tiefe ausbreitet. Der Boden des Geschwürskraters befindet sich in einem anderen Niveau als eine ihm parallel gehende Ebene durch die zentrale Achse des Kanalis. Dieses Verhalten bewirkt, dass der Pylorusring nicht in normaler Weise freiprojiziert wird, sondern dass die Kontur, die von der in die Nische umgewandelten Bulbusbasis gebildet wird, sich teilweise innerhalb der pyloralen Grenze des Kanalisschattens projizieren kann.

Distal von der Nische ist der Bulbus Schatten durch spastische Kontraktion hochgradig verengt, und diese schmale Fortsetzung besitzt einen scharf markierten, unvermittelten und unnatürlichen Übergang zur grossen basalen Nische. Infolge des auch hier vorliegenden ähnlichen Niveauunterschiedes kommt es vor, dass die schmale Fortsetzung des Kontrastschattens nicht von der Nischenkontur selbst abgeht, sondern innerhalb seiner Peripherie. Durch den unvermittelten Übergang liegt es nahe, den Bulbus Schatten in dem Sinne fehlzudeuten, dass die enge, den distalen Teil des Bulbus einnehmende Stelle aus einer organischen Verengung bestehe, und dass die grössere Kontrastsammlung an der Basis sich in der intakten oder wenig deformierten Bulbusbasis befinde. Die richtige Deutung ist stattdessen eine grosse, die ganze Bulbusbasis einnehmende Nische und eine distal von ihr befindliche spastische Verengung des Bulbus. Besonders heimtückisch sind dabei diejenigen Fälle, in welchen das Geschwür so gross wird, dass es so gut wie den ganzen Bulbus einnimmt, wobei eine Riesennische durch ihre Form und Grösse dazu verleiten kann, dass man sie mit einem intakten oder in gewissem Grade deformierten Bulbus verwechselt. (Fig. 1).

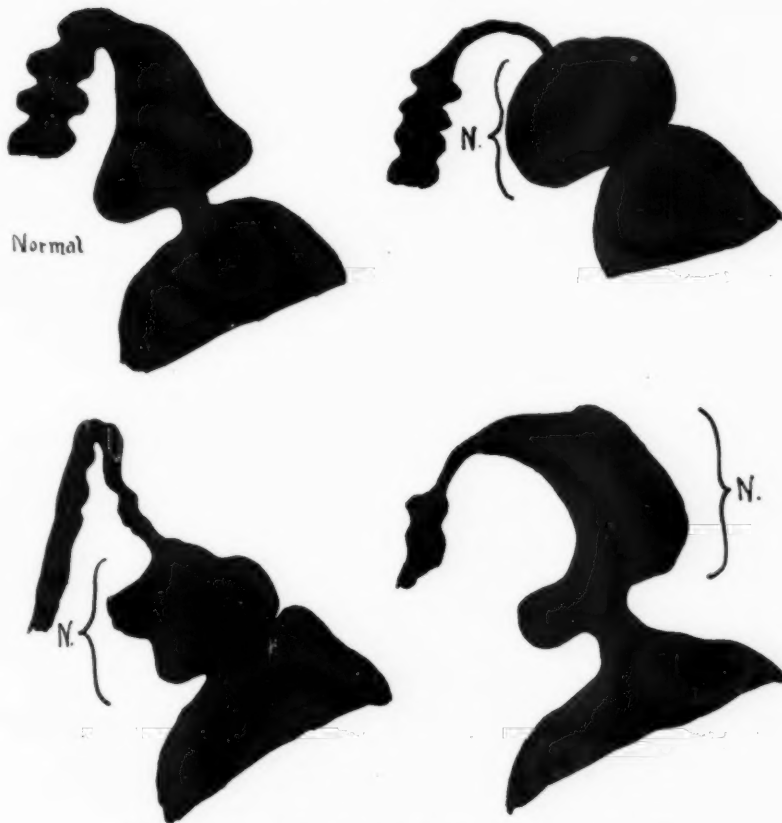


Fig. 1. Verschiedene Typen von Riesengeschwüren (N = Nisch).

2. Durch Kompression kann die Nische nicht zum Verschwinden gebracht werden, sondern erst bei Lagewechsel bietet sich dem Geschwür die Möglichkeit, seinen Kontrastinhalt zu entleeren, wodurch also die Nische verschwindet.

3. Druckempfindlichkeit und beobachtete verringerte Verschiebbarkeit des Bulbus infolge von Adhärenzbildung und Einwachsen des Geschwürs in das Pankreas sind weitere Zeichen für Ulkusveränderungen.

Der Röntgenologie der besonders grossen Duodenalgeschwüre ist in der Fachliteratur kein grosses Interesse gewidmet worden. Meines Wissens findet sich nur eine Beschreibung von drei Fällen von BRDICKA in den Fortschr. Röntgenstr., Aug. 1931.

Die Sammlung des Mariakrankenhauses enthält nur 4 Fälle, welche die hier in Rede stehende Gruppe illustrieren können, und merkwürdigerweise handelt es sich bei allen um Fälle, die andernorts röntgenuntersucht wurden, welches Verhalten bei dem grossen Ulkusmaterial des Krankenhauses deutlich die Seltenheit betont. Die Qualität der Aufnahmen ist nicht die beste, was darauf beruht, dass die Untersuchung nicht mit modernen Hilfsmitteln ausgeführt ist, sondern zeitlich teilweise länger als 10 Jahre zurückliegt.

In den drei ersten Fällen lagen kallöse Ulzera vor, während die histologische Untersuchung im vierten Falle eine karzinomatöse Umwandlung des Geschwürsbodens nachwies. Dieser letzte Fall bildet dadurch ein Unikum, da *Ulcus carcinomatosum* im Bulbus ja eine sehr grosse Seltenheit ist.

1. Fig. 2. 43jährige Frau mit langwierigen Magerbeschwerden, die in Schmerzen, Erbrechen und Empfindlichkeit im Epigastrium bestanden.

Bei der am 18. X. 1918 vorgenommenen Röntgenuntersuchung wurde eine mandelgrosse, rundliche, auf der Minorseite des Bulbus bis zum Pylorus reichende Nischenbildung gefunden, sowie eine variierende rundliche Einziehung von der Majorseite zur Nische hin. Der Bulbus war nicht druckempfindlich, seine Verschiebbarkeit war aber verringert. Der Pylorus weit offen.

Bei Operation zeigte sich, dass das Pylorusgebiet in eine hühnereigrosse Infiltration eingebettet war. Es konnte jedoch Resektion ausgeführt werden, und auf dem Präparate fand man ein halbwalnussgrosses Ulkus als Ursache der grossen Nische. Der Ringexzess zeigte auf der Majorseite ein seichtes, kleinfingerspitzen-grosses, prästenotisches Divertikel.

Histologische Diagnose: Kallöses Ulkus.

2. Fig. 3—4. Der Bulbus ist von einer riesengrossen Nische eingenommen, deren Grösse und Form in täuschender Weise einem normalen Bulbusschatten gleicht. Die Nische hat nämlich gleichmässige rundliche Konturen; das höchst bemerkenswerte Verhalten, dass sie distal vollständig unvermittelt mit einer unnatürlichen Grenze in ein schmales Lumen übergeht, beweist aber, dass es sich nicht um einen normalen Bulbus handeln kann und mahnt also zur Vorsicht. Die Verengung des Lumens apikal von der Nische beruht auf Kontraktionszuständen. Der Befund wurde bei der Operation verifiziert.

Histologische Diagnose: Kallöses Ulkus.

3. Fig. 5 53jährige Frau mit langjährigen Magenbeschwerden in Perioden mit Schmerzen und Erbrechen.

Röntgenuntersuchung vom 17. XII. 1918. Im apikalen Teile des Bulbus besteht eine Verengung der Lichtung, wie man meinte, infolge einer organischen Stenose. Der basale Teil des Bulbus füllt sich bis zur gewöhnlichen Weite aus, wobei die Majorkontur durch einige seichte Einziehungen leicht deformiert erscheint. Die Bulbusdeformierung ist in allen Lagen unverändert.

Bei Operation und Untersuchung des Präparates zeigte sich, dass in Wirklichkeit ein mehr als 1 cm tiefer Ulkuskrauer von der Grösse einer Zeigefingerspitze in der hinteren Bulbuswand die Ursache der Kontrastfüllung im Bulbus war, von der man gemeint hatte, dass sie in einer nicht veränderten Bulbusbasis gelegen sei. Die auf der Röntgenaufnahme im apikalen Teile des Bulbus anscheinend

verengte Stelle zeigte auf dem Präparat keine entsprechende Verengung, hatte also auf einem Kontraktionszustande beruht.

4. Fig. 6—7 52jähriger Mann, der seit 1 Jahre an Schmerzanfällen, manchmal mit einem plötzlichen, schweren, durchbohrenden Schmerz in der Magengrube litt. Akute Erkrankung am 27. Febr. 1931 mit schweren Schmerzen und blutigem Erbrechen.

Bei der Röntgenuntersuchung am 1. IV. 1931 wies man eine Bulbusdeformierung von Ulkustypus nach, das Bild wurde aber insofern fehlgedeutet, als man nicht an die Möglichkeit dachte, dass der ganze Kontrastschatten, von dem man meinte, dass er zum deformierten Bulbus gehörte, tatsächlich aus einer Riesennische bestehen könne. Der halbmondförmig verlaufende Kontraststreifen im distalen Teile des Bulbus ist dadurch entstanden, dass eine Partie des wulstigen Geschwürsrandes eine tiefe Impression in der Kontrastfüllung des Bulbus verursacht hat. In einer seichten Rinne passiert das Kontrastmittel an einer Stelle über diesen Wall und bildet einen dünnen Kontraststreifen. Diese ganze Deformierung beruht also, wie in den übrigen Fällen, auf der Tiefe des Geschwürs und dem Verhalten, dass sich das Kontrastmittel in verschiedenen Teilen des Bulbus in verschiedenen Ebenen befindet. Der divertikelähnliche Fortsatz von der Majorseite des Bulbus dürfte durch Kontrastmittel hervorgerufen worden sein, das sich zwischen den wulstigen, radiär zum Geschwürskraterande verlaufenden Schleimhautfalten befunden hatte. Bei Obduktion fand man ein zwei Kronen-grosses, tiefes Ulkus, das die hintere Wand des Bulbus einnahm und in den Pankreaskopf hineinwuchs. Dicke strahlenförmige Schleimhautfalten zum Geschwür und rund um dieses im Pankreas ein mandarinengrosses Tumorgebilde.

Histologische Diagnose: *Ulcus carcinomatosum*.

ZUSAMMENFASSUNG

Trotzdem die Grösse der Nische bei *Ulcus duodeni* grossen Variationen unterworfen ist, erreicht die Nische äusserst selten eine so exzessive Grösse, dass diese ein ungefähr walnussgrosses Ulkus voraussetzt. Verf. teilt vier solche Fälle mit, und zeigt wie leicht es ist, in einem ulkusdeformierten Bulbus eine Riesennische zu übersehen, und nimmt eine Analyse der charakteristischen röntgenologischen Veränderungen vor, die eine richtige Diagnose ermöglichen.

In einem der Fälle handelte es sich, wie der histologische Befund zeigte, um ein *Ulcus carcinomatosum*.

SUMMARY

The author reports four cases of duodenal ulcer, in which the niche was of quite unusual size. After observing that although the niche, in such cases, is liable to considerable variations, it very seldom becomes so large as to imply an ulcer almost as large as a walnut, he shows how easily such a giant niche may be overlooked in an ulceratively deformed bulbus, and analyses the characteristic roentgenological changes that make it possible to establish the correct diagnosis. One of the cases, as proved by the histological findings, was a carcinomatous ulcer.

RÉSUMÉ

Bien que les dimensions des niches dans l'ulcère duodénal soient l'objet de grandes variations, il est extrêmement rare qu'elles atteignent une grosseur si excessive qu'elle suppose un ulcère ayant approximativement les dimensions d'une noix. L'auteur communique 4 cas de ce genre et indique combien il est facile, dans un bulbe déformé par un ulcère, de laisser passer inaperçue une niche géante et entreprend l'analyse des modifications radiologiques caractéristiques permettant de poser un diagnostic exact.

Dans l'un des cas, il s'agissait, ainsi que le prouva l'examen histologique, d'une ulcération cancéreuse.

LITERATURVERZEICHNIS

ÅKERLUND, ÅKE: Röntgenologische Studien über den Bulbus duodeni. Acta Radiol. Suppl. I, Stockholm 1921.

—, Later Experiences Concerning The Niche Diagnosis in Cases of Duodenal Ulcer. Acta Radiol., Vol. VIII, Fasc. 6, 1927.

BRDIZKA, I. G.: Das grosse Ulcus duodeni im Röntgenbilde. Fortschr. Röntgenstr. Aug. 1931.



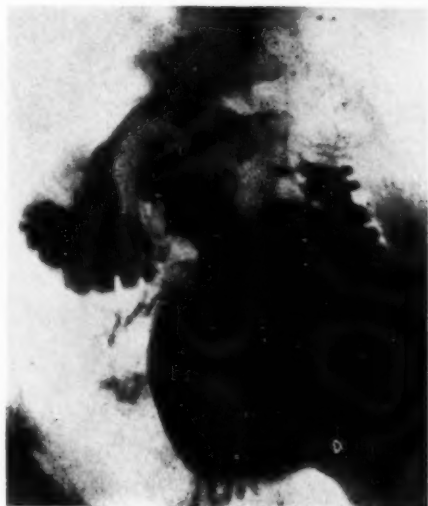


Fig. 2.



Fig. 3.



Fig. 4.

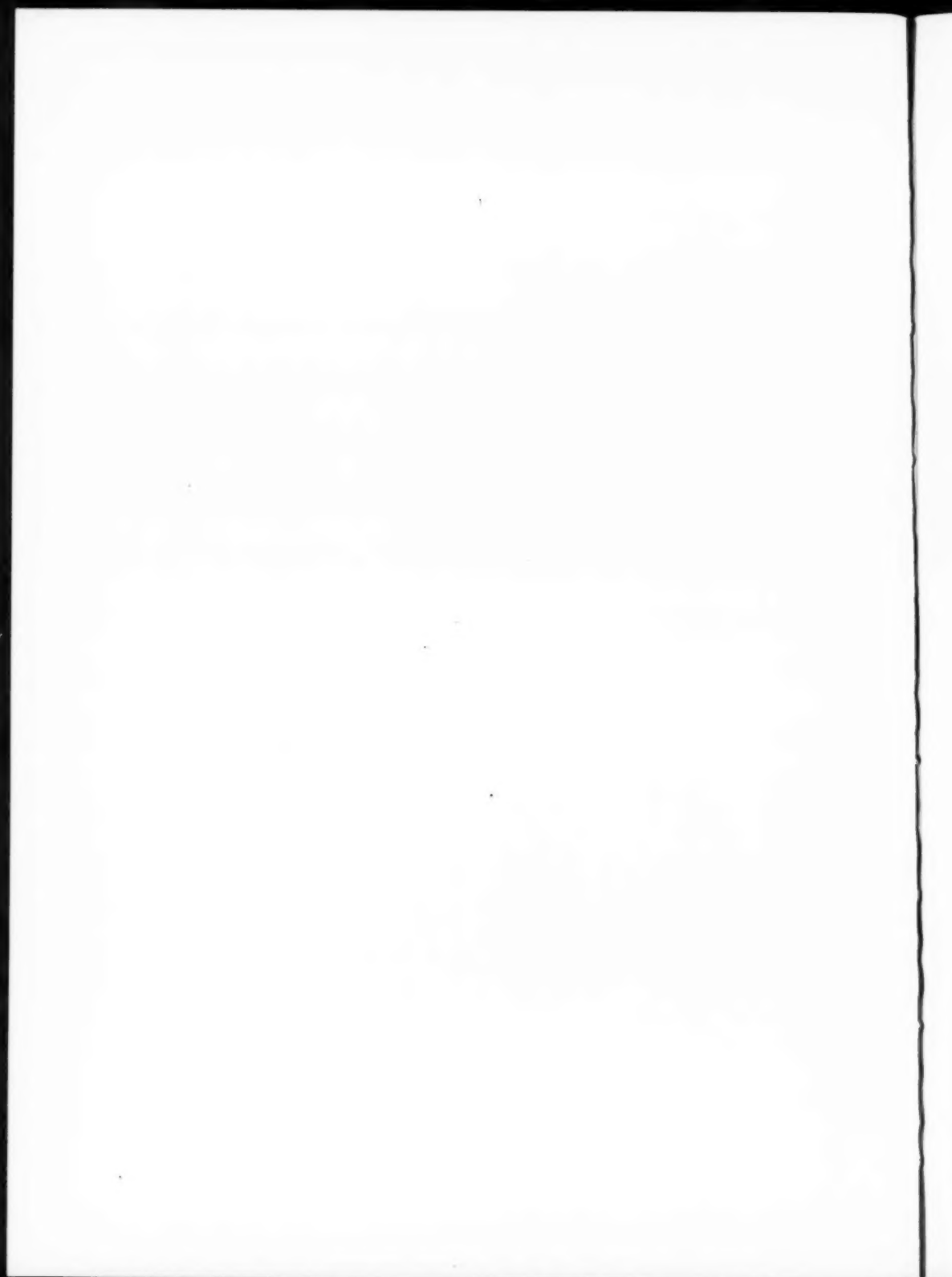




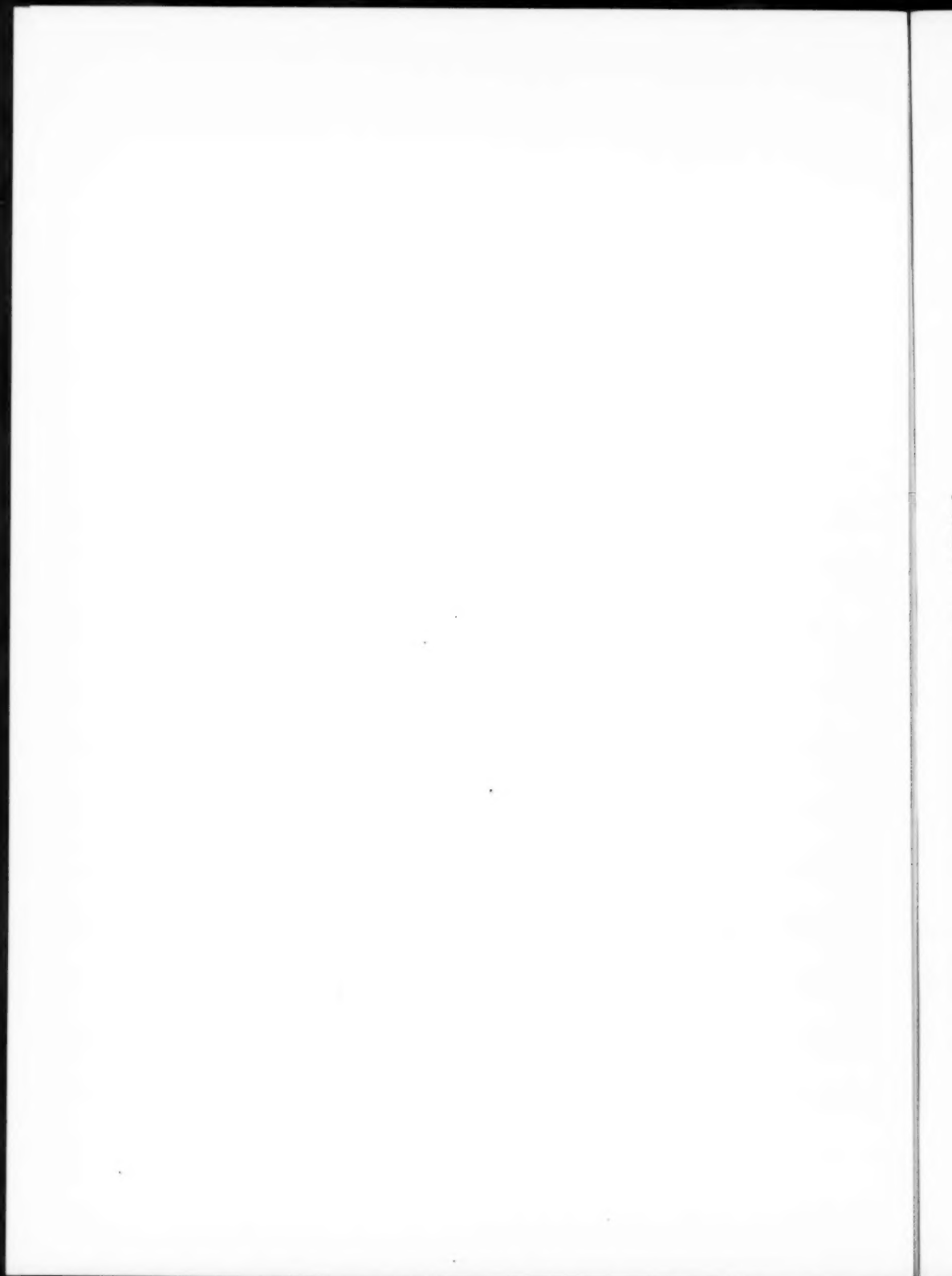
Fig. 5.



Fig. 6.



Fig. 7.



DUODENAL ULCER WITH CARCINOMA¹

by

Dr. L. Arisz the Hague

(Tabula IV)

In the latter years two patients were examined with the radiological diagnosis of duodenal ulcer, showing cancer at the post-mortem-examination; these cases are both to be presented because it is generally accepted, that gastric ulcer may occasionally pass into carcinoma, but it is a rare occurrence, that duodenal ulcer does the same.

Mr. B. was x-rayed for the first time May 9th 1927; (Fig. 1 and 2) clinically he was suspected to have an ulcer. The motility was impaired as six hours after the barium-meal a residue was left. The gastric walls did not show any irregularity; waves passed in a symmetrical way, sometimes alternating with retrograde movements. The pyloric sphincter had the normal outline at the gastric side, but the bulb was distorted and a niche found near to the pyloric canal. For a long time intern treatment had a good result, but in March 1930 he had to be x-rayed again. (Fig. 3) Then the same condition of motility was found, but the distorsion of the bulb had increased. Again an ulcer was diagnosed and localised at the bulbar side of the pylorus. A week afterwards a resection was performed; the specimen showed a large callous ulcer, but the microscopical examination, detected at one corner typical tumour cells. In mesenteric glands also cancer cells were found.

Mr. C. started with indistinct complaints and was x-rayed December 1924. A barium-rest after six hours was found; the stomach had a smooth outline, only in the pyloric part an irregular contour was found, suggesting thick folds of the mucous membrane. Peristaltic waves moved along both curvatures in a symmetrical way, also in the pyloric part, sometimes retrograde waves were seen. The bulb showed (Fig. 4) a deformity as is generally accepted to be typical for an ulcer. By an intern treatment complaints disappear but two months afterwards the examination is

¹ Submitted for publication 21. I. 1932.

4—320547. *Acta radiologica*. Vol. XIII. 1932.

repeated and the same condition found. The patient remains well till December 1926; then complaints start again, haemorrhage occurs several times; he is operated on and an induration at the pylorus is felt, kept for an ulcer. An anastomosis is made without success; June 1927 he died. The postmortem examination showed an ulcer near to the pylorus, recognised by microscopical examination to be an ulcerating cancer. The roentgenological diagnosis in this case was found to be correct only in regard to the site of the lesion, but instead of the callous ulcer a tumour was found.

In the first case mentioned the connection between the x-ray and anatomical findings is clear; in the second case three years passed between both examinations; here we will have to suppose, that in a callous ulcer a cancer developed, growing gradually over the whole ulcer in such a way that the character of callous ulcer disappeared. The x-ray appearance in this case hardly allows any doubt about the original condition, therefore also in this case a duodenal ulcer has passed into a cancer.

An objection might be found in the fact, that the anatomical examination of both specimens mentions the disease in the pyloric region. A difference between radiological and anatomical localisation occurs very often, but the radiological symptoms seem to be much more definite than the anatomical marks, so no doubt about the localisation in the duodenal bulb seems to be allowed.

SUMMARY

The author describes two cases of cancer in a duodenal ulcer.

ZUSAMMENFASSUNG

Verf. beschreibt zwei Fälle von Krebs in Duodenalgeschwüren.

RÉSUMÉ

L'auteur décrit deux cas de cancer dans des ulcères du duodénum.





Fig. 1.



Fig. 2.

Case B May 9th, 1927.



Fig. 3.

Case B March 7th, 1930.



Fig. 4.

Case C December 16th, 1924.

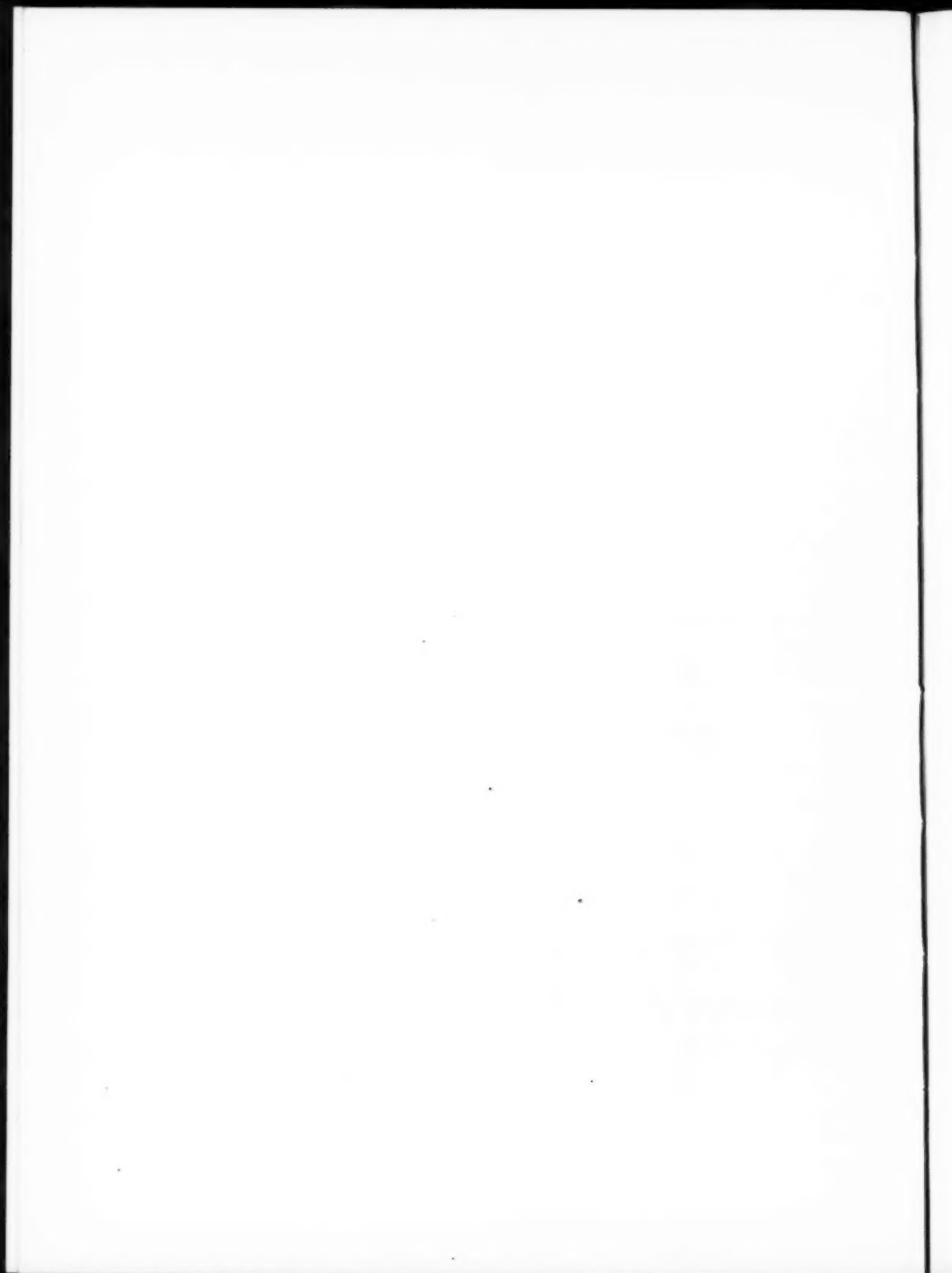


Fig. 5.

Case C February 13th, 1925.



Fig. 6.



ENCEPHALOGRAPHY WITH SOLUTION OF CONTRAST-SALT¹

by

Sigfrid Arnell

(Tabula V)

For the diagnosis of cerebral affections it is often of great value to obtain a view of the surface of the brain as well as a picture of the ventricles of the brain. We already have a good method in the encephalography and ventriculography with air, which diagnostic procedure was introduced by DANDY in 1918. And yet air as a contrast-means in the ventricles and subarachnoidal spaces of the brain has its drawbacks. Firstly it is impossible to replace all fluid with air, and thus parts of the cavities and spaces will not appear. Accordingly difficulties in the interpretation of the pictures obtained may arise. Further, air is not so good a contrast-means as the roentgen-opaque substances. It is always easier to see the shadow of the latter than the clarifications of the air.

The roentgen-opaque contrast-substances available for diagnosis in the cerebro-spinal canal, that we have now, are far from being ideal. They are iodized and bromized oils, which (with the exception of a few preparations) do not mingle with the cerebro-spinal fluid and are far from indifferent to the meninges. They are resorbed very slowly, and, as many authors (among them LINDBLOM in the first place) have pointed out, they may give rise to fatty granulomata, which may cause troubles.

It would of course be of great value to have a contrast substance which was indifferent enough for injection in the spaces filled with cerebro-spinal fluid and that could mingle with the fluid and thus give a complete filling. As yet we have no such substance, the sodium-salt of jodmetan-sulfon-acid (abrodil or skiodan) that LINDSTRÖM and I have tried for this purpose, is not suitable, on account of the high degree of concentration in which it must be used if it is to give contrast enough, and the solution will become too hypertonic. Accidents having occurred in researches on living persons, I must warn against the use of this substance for that purpose. When we shall obtain a suitable substance is probably only a

¹ Submitted for publication Dec. 15th, 1931.

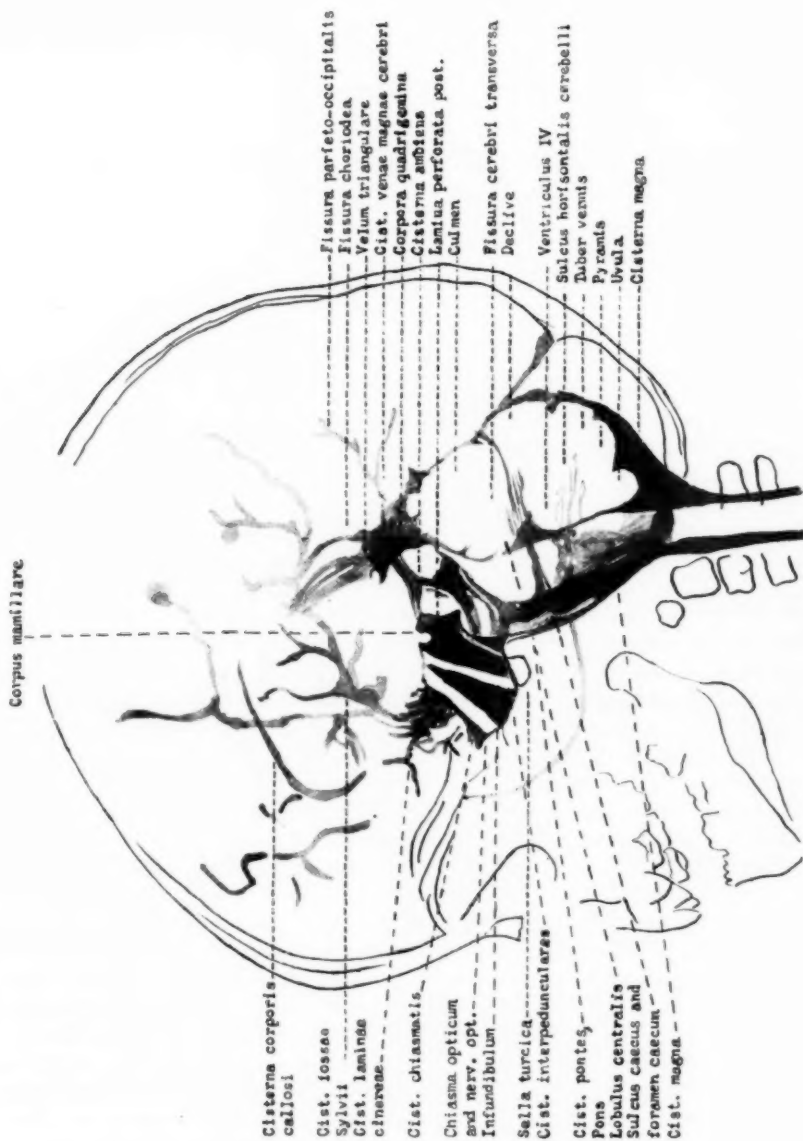


Fig. 1. Child, eight months old. Encephalography with tordiol.



Fig. 2. Girl, 13 years old. Encephalography with abrodil.

question of time. I have therefore had the intention to make a preparatory examination in order to find out what the roentgen-picture of the subarachnoidal spaces and pathways of the brain will be like after the injection of a solution of contrast-salt, and at the same time to obtain pictures which should facilitate the interpretation of encephalograms with air. For that purpose I have contrast-filled the subarachnoidal spaces by means of suboccipital-puncture on a number of corpses. The solutions I used were 20 % abrodil, 20 % lithium iodid, 25 % potassium iodid and tordiol, mixed with two parts of water. Similar examinations have been made before by GOETTE, WINKLER and YANGISAWA; they have, however, not used water-solutions but barium-gelatina and the like.

The solutions of contrast-salt have all had greater specific gravity than the cerebro-spinal fluid, and therefore they will flow to the lowest parts of the fluid pathways and spaces in which they are injected. They replace the cerebro-spinal fluid in them and will mix with it to an inconsiderable extent on the contact-surfaces. It is therefore very easy to obtain a fairly complete contrast-filling of the subarachnoidal spaces in that part of the skull of a corpse that is turned downwards. I have before filling tapped a quantity of fluid. In order to facilitate the interpretation I have placed the corpse on its side, and in that manner I have obtained a filling of the half of the skull that is turned downwards. As a rule 15—20 ccm have been sufficient. After that I have taken stereoscopic films in several directions. The clean side-view was generally the best for the orientation. Next to it came the picture taken at 30 degrees from behind with the patient on his back, this especially for the orientation of the cisterna ambiens.

I will then by means of a couple of pictures try to give a short review of the roentgen-anatomy of the contrast-filled subarachnoidal spaces of the brain. The subarachnoidal space that surrounds the brain is a direct continuation of the subarachnoidal space of the spine. At the lower parts of the posterior cranial fossa the subarachnoidal space is wider and forms a large cavity, cisterna magna cerebello-medullaris. This cistern fills out the angle between the medulla, the roof of the fourth ventricle, and the mid-part of the cerebellum. The depth of it may be up to 20 mm. From this large cavity the cistern sends out a branch in the bottom of the vallecule, reaching the region of vena magna Galeni, and communicating with the cistern situated here. Through the foramen of Magendie and the foramina of Luschkae cisterna magna is in open communication with the fourth ventricle. The cistern also extends over the lower parts of the hemispheres of the cerebellum, as a rule over about a third of the surface. Yet this extension varies a good deal. Without interruption as a rule the cistern continues to the anterior subarachnoidal space. It will also

extend into the nidus. It communicates with the subarachnoidal space in sulcus horizontalis major cerebelli.

The cistern is best seen in a lateral view. The basal-dorsal part looks like a triangle, on the upper side of which there is a little spike-like prominence, showing the border between uvula and pyramis. The offshoot in the vallecule is as a rule seen as a thin line, on which small offshoots are seen at the borders between the lobuli of the vermis. The anterior corner of the triangle continues as a thin line, communicating with the fourth ventricle, which latter will, as a rule, become contrast-filled on corpses. This thin line passes through the foramen of Magendie, which will show well, normally. The foramina of Luschkae will not show well, in lateral views, being projected in or only little in front of the shadow of the fourth ventricle. They are situated at the flocculus, in the nidus. Sulcus horizontalis major cerebelli is partly filled, and in the surroundings of it generally several intergyral subarachnoidal spaces as well. The anterior part of the cisterna magna is about 2—4 mm deep. In the nidus there is a broad string of fluid, flowing to the lower border of the pons.

The cisternae pontes are a direct continuation of the anterior part of cisterna magna, and they show well. In the medial part one can often see a clarification of the arteria basilaris, passing through the cisterna anterior to the pons. The lateral parts spread like shields round the lateral surfaces of the pons. The nerves that run through the cistern are generally not discernible.

Forwards they communicate with cisternae interpedunculares, which cisternae are situated between the peduncles and the infundibulum. They run together into one shadow in the roentgen-picture. Their maximal depth is important, 20—30 mm. Their lower anterior border adjacent to the base of the skull is straight and distinct. The posterior limit is bordering upon the pons, which makes a sickle-formed notch in it; is also distinct. Upwards, the cistern is situated in the angle between the peduncles and is here comparatively thin from side to side. Therefore the shadow of this part shows but little density. It is here bounded upwards-backwards by lamina perforata posterior. In front of this one can see a notch in the outlines of corpora candicantia. The tuber cinereum and the infundibulum form the anterior border. One can often see a clarification in the form of a line running through the cistern, probably corresponding to the nervus oculomotorius.

Anterior to the infundibulum we have the cisterna chiasmatis, situated under the chiasma and between the nervi optici diverging to the sides. As a rule it shows as a stripe between the clarification made by the infundibulum and that of the chiasma and the nervi optici, situated above the pituitary fossa, and slightly forward. Sometimes one can see the thin recessus that it forms under the diaphragma sellae turcicae, between

this diaphragm and the hypophysis. Above this cistern and the chiasma we have the cisterna laminae cinereae, which is seen as a faint shadow. It is limited at the back by the lamina cinerea terminalis and is situated between the anterior lobes of the cerebrum. It upwards continues to the cisterna corporis callosi, which runs along the corpus callosum as a stripe. It is often filled with contrast to the region of the vena magna Galeni. Both these cisterns are in open connection with the intergyral subarachnoidal spaces on the medial surface of the cerebrum, and these will as a rule fill with contrast.

All the cisterns situated at the basis of the brain anterior to the pons are continuous with the cisterna fossae Sylvii. This large cistern has a depth of up to 15—17 mm (KEY and RETZIUS), and will always fill very well with contrast. It is continuous with the surrounding intergyral subarachnoidal spaces, which will fill with contrast from the cistern.

At the bottom of the fissura transversa, between the cerebrum and the cerebellum, is the cisterna ambiens extending from the cisterna interpedunculares, the lateral cisternae pontes and the cisterna fossae Sylvii up to the corpora quadrigemina and the vena magna Galeni. The cisterna ambiens is quite broad, up to 7 mm (KEY and RETZIUS). In it run the arteria cerebri posterior and the arteria cerebelli superior and the nervus trochlearis. Sometimes they are visible as threadlike clarifications in the shadow of the cistern. In the depth of the fissura it reaches the gyrus Hippocampi. I wish here to call attention to the fact that KEY and RETZIUS as early as in 1875 have given the cisterns this name, and that the name, cisterna intercommunicans, which The Committee on Standardisation of Encephalography of the American Roentgen Ray Society suggested in 1929 is unnecessary and should not be used in order to avoid confusion. At the upper part of the cisterna ambiens one often can see the fissura chorioidea of GOETTE, running upward and forward like a thin sickle.

In the middle-line upwards and at the back the cisterna venae magnae cerebri connects the cisternae ambientes of both sides. It communicates in the middle-line with the cisterna corporis callosi and the branch in the vallecule of the cisterna magna. This cistern is rather large and may under pathological conditions increase considerably in size. Its lower part is a narrow offshoot between the vermis of the cerebellum and the anterior roof of the fourth ventricle. On its back is seen a spike-like prominence in the place of the border between the lobulus centralis and the culmen. The upper posterior limit is unsharp and surrounds the vena magna Galeni. Upwards the cistern is sharply limited by a notch, upwards concave, formed by splenium corporis callosi. Forwards the contrast fluid will always penetrate into the subarachnoidal spaces of the velum triangulare, forming a horn-shaped prominence, slightly bent

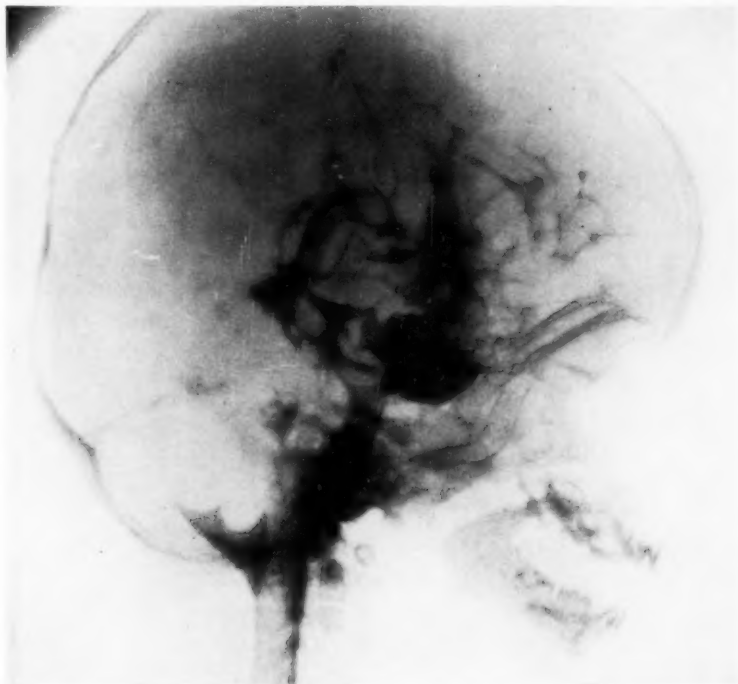


Fig. 3. Child, eight months old. Encephalography with tordiol.

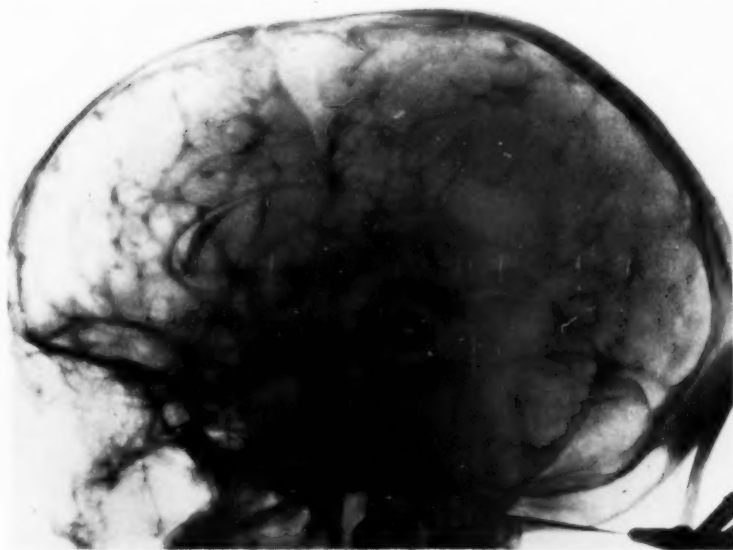
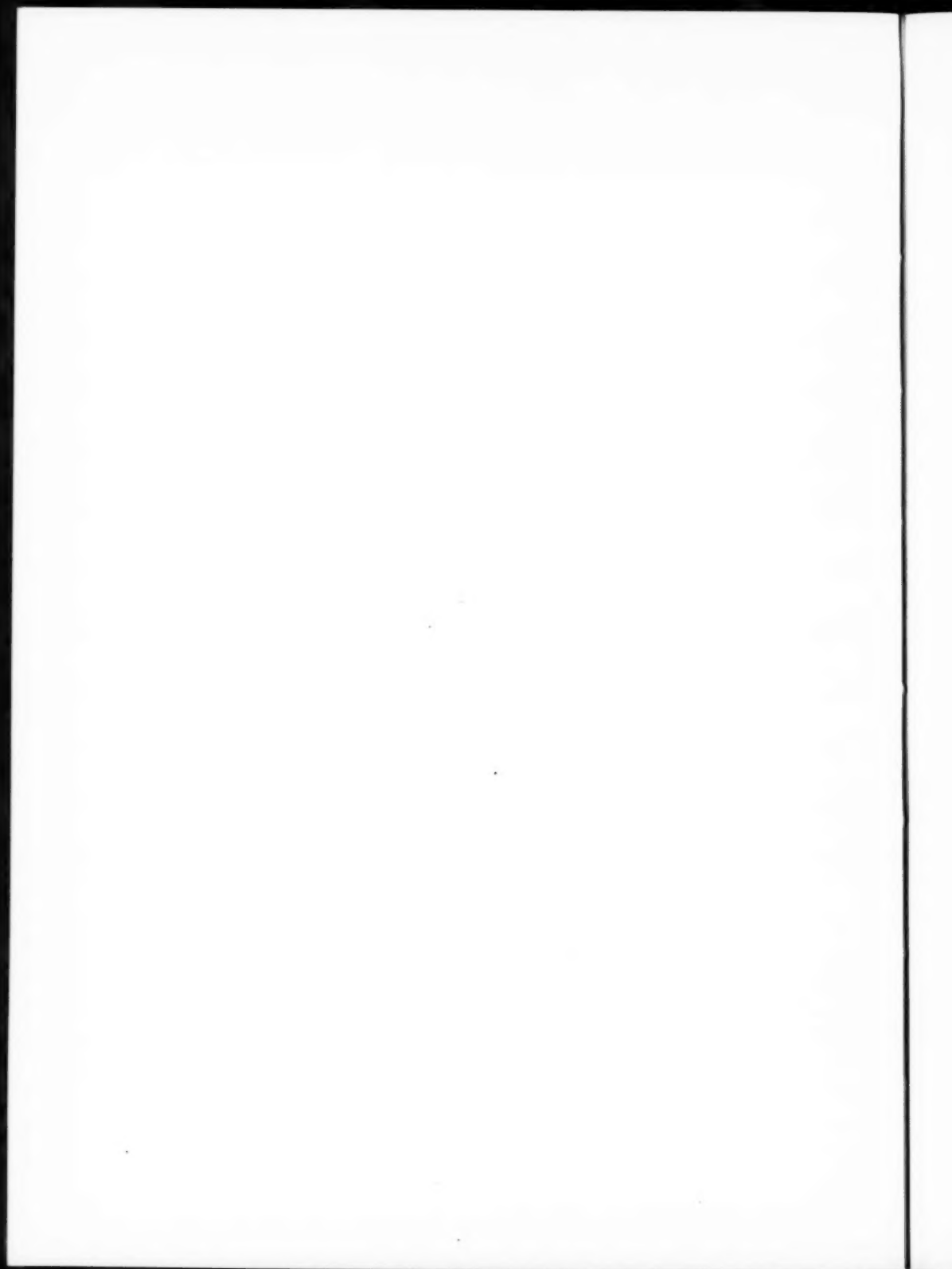


Fig. 4. Girl, 13 years old, encephalography with abrodil.



forwards. At its base one can see the contrast-fluid flow in a narrow stripe between the anterior part of the lamina corpora quadrigemina and the epiphysis. The lower surface of the epiphysis will thus make a little notch in the cistern. The anterior border of this stripe is formed by the posterior wall of the third ventricle, the commissura post. ventriculi III. The lower-anterior border of the cistern is formed by lamina corpora quadrigemina, and we see notches in it made by corpora quadrigemina.

As has already been written, a great many of the intergyral subarachnoidal spaces are also filled with contrast. These spaces communicate well with one another and the cisterns, so that probably all of the larger ones will be visible.

As is shown by the illustrations one is able to obtain a very complete view of the surface of the brain by means of filling with a solution of contrast-salt. It would thus be a great help to the diagnosis if one could make such a contrast-filling on living persons also, and I hope that we shall soon have a substance suitable for that purpose.

SUMMARY

The author has contrast-filled the subarachnoidal spaces and cisterns of the brain on corpses by means of water-solution of contrast-salt. In that manner he has obtained a very complete view of the surface of the brain. The author hopes that we shall soon have a substance suitable for that purpose on living persons also.

ZUSAMMENFASSUNG

Verf. hat an Leichen die subarachnoidalen Räume und Gehirnkammern mit wässriger Lösung von Kontrastsalz kontrastgefüllt. Auf diese Weise erhielt er ein sehr vollständiges Bild der Gehirnoberfläche. Verf. hofft, dass wir bald in den Besitz einer geeigneten Substanz kommen werden, um dieses Ziel auch an Lebenden zu erreichen.

RÉSUMÉ

L'auteur ayant pratiqué la réplétion de contraste des espaces sous-arachnoïdiens et des ventricules cérébraux au moyen d'une solution aqueuse d'un sel de contraste, a obtenu ainsi une image très complète de la surface cérébrale. Il espère qu'il y a là une méthode qui deviendra applicable au vivant.

REFERENCES

- GOETTE, K. Über die Darstellung von Hirnbasiszisternen und deren diagnostische Verwertbarkeit. Fortschr. a. d. Geb. der Röntgenstrahlen. Bd. 41. p. 1, 1930.
- KEY und RETZIUS. Studien in der Anatomie des Nervensystems und des Bindegewebes I. Stockholm 1875.
- PANCOAST, H. and FAY, T. Encephalography: Roentgenological and clinical considerations for its use. The American Journal of Roentgenology and Radium Therapy Vol. 21 p. 421, 1929.
- WINKLER, H. Beiträge zur Hirnanatomie im Encephalogramm. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 99, p. 277, 1927.
- YANGISAWA, N. Meine Erfahrungen über Encephalographie. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. Bd. 36 p. 744, 1927.



EIN FALL VON BULLÖSEM EMPHYSEM¹

von

K. Bruno Jäderholm

(Tabula VI)

Die lokalen bullösen Emphyseme markieren sich oft in den Lungenfeldern als Ringschatten, was im Jahre 1929 von LAURELL beschrieben wurde. Bei grosser Ausbreitung des Emphysems, so wenn ein ganzer Lappen davon betroffen wird, findet sich sowohl bei der klinischen als auch bei der röntgenologischen Untersuchung eine Anzahl von Symptomen, die den bei Pneumothorax zu beobachtenden gleichen. HOFFSCHULTE beschrieb kürzlich einen Fall, in welchem Pneumothorax durch Messung des intrathorakalen Druckes auf dem verdächtigen Gebiete ausgeschlossen wurde. Im nachstehenden Falle wurde Bronchographie gemacht, wobei man ausser Pneumothorax auch Bronchiektasien als Ursache des erhöhten Luftgehaltes ausschliessen und gleichzeitig nachweisen konnte, dass keine Form von Bronchostenose als Ursache für die Entstehung des Emphysems vorgelegen hatte.

Der Patient war ein 18jähriger Handelsgehilfe. Ein Bruder war seit einem halben Jahre wegen Lungentuberkulose in Behandlung, sonst besteht aber, soweit es bekannt ist, keine Exposition oder Heredität für diese Krankheit. Im frühen Kindesalter hatte er 3 Male Lungenentzündung gehabt, zuletzt im Alter von 8 Jahren. In welchen Teilen der Lunge diese lokalisiert waren, konnte nicht ermittelt werden, da Pat. keimmal in einem Krankenhaus behandelt worden war. Sonst scheint er keine Lungenaffektion gehabt zu haben. Im Januar 1931 wurde er aber aus Anlass der Erkrankung des Bruders am Tuberkulosebureau untersucht, wobei weder klinisch noch röntgenologisch Anhaltspunkte für Tuberkulose gefunden wurden. Bei Nachuntersuchung des damals aufgenommenen Röntgenogramms sieht man, dass die Veränderung im basalen Teile des linken Lungenfeldes, die im folgenden näher geschildert werden soll, schon zu jener Zeit bestanden hatte.

¹ Bei der Redaktion am 15. I. 1932 eingegangen.

Am 2. VII. 1931 erkrankte Pat. akut mit allgemeinen Infektionssymptomen und soll dabei auch leichte Atemnot gehabt haben. Nach einigen Tagen entwickelte sich eine akute Polyarthritis, wegen welcher er am 8. VII. 1931 in das Åsö Krankenhaus aufgenommen wurde. Bei der klinischen Untersuchung zeigte Pat. damals keine subjektiven Symptome von den Atmungsorganen, über der unteren Hälfte des linken Lungenfeldes war aber ein abgekürzter Perkussionsschall mit tympanischem Beiklang zu hören, das Atemgeräusch war wesentlich abgeschwächt, und der Pektoralfremitus nahezu aufgehoben: Veränderungen also, die auf einen Pneumothorax deuteten.

Bei der *Röntgenuntersuchung* am 14. VII. 1931, um welche Zeit die klinischen Lungensymptome unverändert waren, fand sich in der basalen Hälfte des linken Lungenfeldes eine bedeutende allgemeine Aufhellung. In diesem Gebiete sah man nur teilweise eine grazile Lungenzeichnung, ein sicher lufthaltiger Pleuraraum liess sich aber nicht freiprojizieren, und auch Ringschatten waren nicht nachweisbar. Bei neuerlicher, zwei Tage später vorgenommener Untersuchung war der Status unverändert.

Um einen Pneumothorax definitiv ausschliessen zu können, wurde am 10. VIII. Bronchographie mit Lipiodol ausgeführt. Dabei trat im stark lufthaltigen Unterlappen auf der linken Seite ein vollständig normaler Bronchialbaum hervor, der überall in gewöhnlichem Ausmasse gegen die Brustkorbwand hinausreichte. Es bestanden keine Dilatationen der Bronchien, und auch Stenosen waren am unteren Hauptbronchus dieser Seite nicht zu sehen, ebensowenig andere Veränderungen in den Hilusschatten, oder sonst in den Lungenfeldern.

Es erübrigte also keine andere Möglichkeit zur Erklärung des erhöhten Luftgehaltes, als das Vorhandensein eines bullösen, den Unterlappen der linken Seite einnehmenden Emphysems anzunehmen.

Wie diese Veränderung zustandegekommen war, ist nicht sicher, möglich ist aber, dass es sich um einen Restzustand nach einer der in den Kinderjahren durchgemachten Lungenentzündungen handelt; eine Veränderung des Hauptbronchus, die einen Ventileffekt hätte hervorrufen können, war nicht nachweisbar.

ZUSAMMENFASSUNG

Verf. beschreibt einen Fall von bullösem Emphysem, bei welchem mittels Bronchographie Pneumothorax wie auch Bronchiektasien und Bronchostenose ausgeschlossen wurden.

SUMMARY

The author describes a case of bullous emphysema, in which bronchography clearly established the absence of either pneumothorax, bronchiectasies or bronchostenosis.

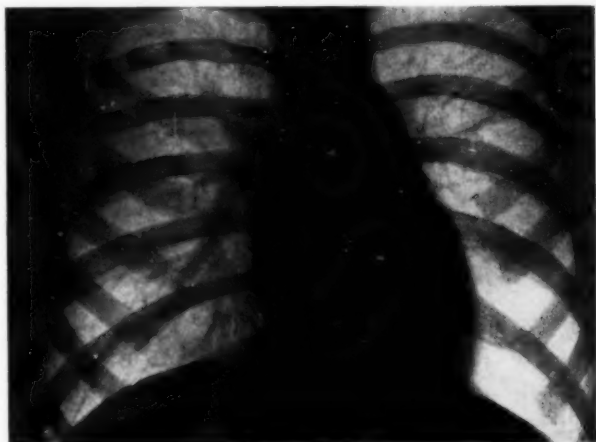


Fig. 1.



Fig. 2.

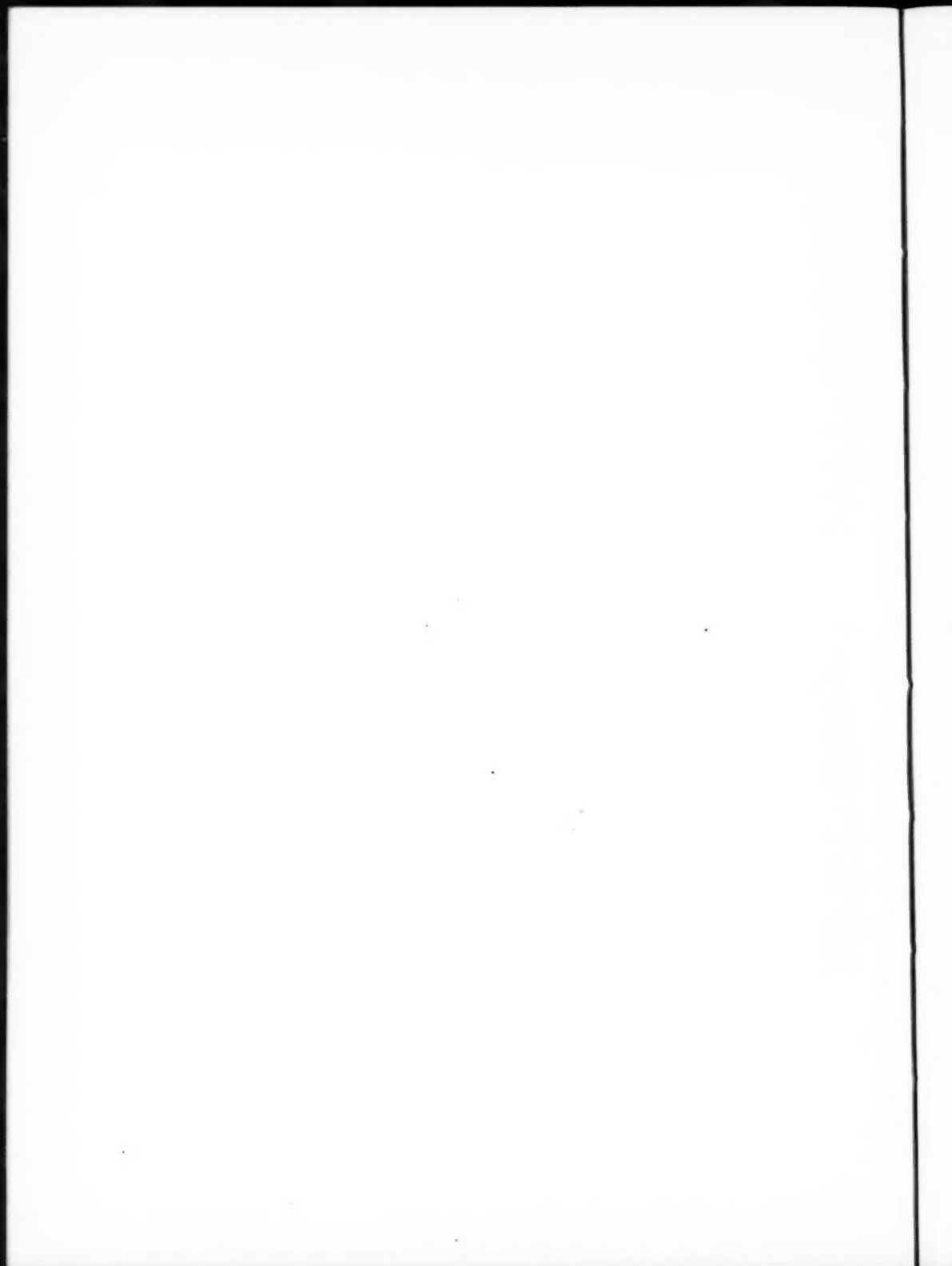


Fig. 3.



Fig. 4.

Bullöses Lungenemphysem vor und nach Bronchographie



RÉSUMÉ

L'auteur décrit un cas d'emphysème bulleux dans lequel la bronchographie permit d'exclure le pneumothorax ainsi que la bronchectasie et la bronchosténose.

LITERATURVERZEICHNIS

LAURELL, H.: Deutung der Ringschatten in den Lungen. Acta radiologica, Bd. X, S. 72.

HOFFSCHULTE: Röntgenpraxis, Heft 19, 1931.

EINE MISSGLÜCKTE BRONCHOGRAPHIE¹

VON

Björn Köhler

(Tabula VII)

Im Februar 1931 wurde in das Sahlgrensche Krankenhaus ein neun-jähriger Knabe zwecks Bronchographie aufgenommen. Die klinischen Daten waren folgende:

Eltern gesund. Die Mutter hat früher Erythema nodosum gehabt. Eine Schwester der Mutter hatte kurz vor dem Patienten Erythema nodosum. Ein Bruder der Mutter wurde im Sanatorium behandelt. Geburtsgewicht 3,300 gram. Brusternährung. Normale Entwicklung während des ersten Lebensjahres. Im Alter von 15 Monaten Erythema nodosum. Im Alter von 3—4 Jahren war Pat. oft erkältet. Bei Röntgenuntersuchung soll man damals vergrößerte Drüsen an der Lungenwurzel gefunden haben. Nach Morbilli 1927 hatte Pat. lange Husten. Er wurde deshalb 1928 untersucht. Er war damals pirquetpositiv, Röntgenuntersuchung der Lungen fiel negativ aus. Im Januar 1931 erkrankte der Knabe akut mit hohem Fieber und Husten. Er wurde in das Gotenburger Kinderkrankenhaus aufgenommen und lag dort einen Monat. Während dieser Zeit zeigte er physikalische Veränderungen an der linken Basis. Bei Durchleuchtung fand man daselbst Verschleierung. Die Temperatur ging nach ein paar Wochen herab, aber da der hartnäckige Husten und eine erhöhte Senkungsreaktion fortbestanden, wurde Pat. zwecks Lipiodoluntersuchung der Bronchen in das Sahlgrensche Krankenhaus gebracht.

Am 3. März wurde eine erste Lipiodolinjektion mit der gewöhnlichen Technik vorgenommen (DANIELSSON und MANFRED, *Acta radiologica* III, 1924, S. 157). Bei röntgenologischer Kontrolle fand man keinen Kontrast in den Lungen. Deshalb wiederholte man die Injektion am folgenden Tage. Eine Weile nach derselben verschlechterte sich der Zustand des Patienten. Er war blass und unruhig, hatte Ausbruch von kaltem Schweiß und warf sich im Bett hin und her. Lipiodol fand sich nach wie vor nicht in den Bronchien. Man führte den Chokzustand auf die Kokainwirkung zurück. Am 7. März machte man eine dritte Lipiodolinjektion,

¹ Bei der Redaktion am 29. XII. 1931 eingegangen.

und nun zeigte sich das eigenartige Bild, das hier beschrieben werden soll und das bei Untersuchung nach mehr als einem halben Jahr in der Hauptsache unverändert ist. Während der ersten 6 Wochen nahm man im ganzen etwa 60 Radiogramme auf und musste die Untersuchung schliesslich einstellen, um nicht eventuell die Haut oder die Thyreoidea durch Röntgen zu schädigen. Man stand dem Bilde anfangs völlig ratlos gegenüber und nahm in erster Linie an, dass hier eine kongenitale, brachiogene Missbildung vorliege.

Auf den Radiogrammen findet man eine Kontrastmasse, die sich in den medialen Teilen des Halses ausbreitet. Eine grössere Ansammlung bemerkt man unterhalb der Thyreoidea. Einige Streifen gehen auf beiden Seiten neben den Karotiden aufwärts. Nach oben reicht der Kontrast bis zum unteren Rande des Zungenbeines. Hinten umgibt er den Oesophagus. Auf jeder Seite läuft er in einen Zapfen aus, welcher der Kreuzungsstelle zwischen der Arteria subclavia und dem Plexus brachialis entspricht. Darunter folgt die Kontrastgrenze dem Verlauf der Pleurae, um auf der Vorderseite in einen zwischen der Pleurablättern liegenden Streifen hinabzulaufen. Ein anderer Kontraststreifen geht im hinteren Mediastinum ein Stück längs dem Oesophagus nach unten.

Seiner Ausbreitung nach entspricht das kontrastgefüllte Gebiet dem Raum, der einerseits von den Fasciae media und superficialis colli, andererseits von der Fascia profunda colli begrenzt wird. Diese Fascienblätter umschliessen bekanntlich zusammen Oesophagus, Trachea und Thyreoidea. Nach unten geht das Fasciengebiet ohne Grenze in das Mediastinum über.

Nach der vorstehenden Erklärung des eigentümlichen Bildes, die sich auf ein topographisches Studium der Radiogramme gründet, liegt also das Lipiodol im Bindegewebe zwischen den Fascien. Dass das Bild nach so langer Zeit unverändert ist, stimmt mit den Erfahrungen überein, die SICARD und FORESTIER mit in die Gewebe verbrachtem Lipiodol gemacht haben. In der mir zugänglichen Literatur habe ich keine Angaben über ähnliche Fälle gefunden. SICARD und FORESTIER sagen, dass das Lipiodol bei der Injektion von aussen durch Membrana hypothyreoidea gelegentlich in die Weichteile gelangt sei.

Beim Studium der aufgenommenen Radiogramme bemerkt man nach der zweiten Injektion eine Kontrastmasse in den Weichteilen des Halses. Dieselbe hat rundliche Grenzen und umgibt wie ein Klumpen den Larynx. Offenbar wurde das Lipiodol bei der zweiten Injektion in die Gewebe verbracht. Darüber wie dies zugegangen ist, kann man sich nachträglich schwer ein Urteil bilden. Indes ist es klar, dass sich der Kontrast während der drei Tage, die bis zur nächsten Untersuchung vergingen erheblich verbreiten konnte. Es ist wohl wahrscheinlich, dass er bei den zahlreichen Hustanfällen durch die Arbeit der Halsmuskulatur verteilt

wurde. Möglicherweise kann man auch daran denken, dass ein kirurgisches Emphysem entstanden ist, das die feinen Bindegewebssepta im Fascienraum gesprengt und auf diese Weise dem Lipiodol Platz bereitet hat. Dieses Emphysem — eventuell eine von ihm ausgegangene Embolie — kann den eigentümlichen Krampfstand des Patienten nach der zweiten Injektion erklären. Der Annahme eines Kokainchoks widerspricht teilweise der Umstand, dass Pat. nach der ersten und dritten Injektion nicht krank war, bei denen gleichfalls Kokainisierung stattgefunden hatte.

ZUSAMMENFASSUNG

Es wird über einen Fall von Bronchographie berichtet, in dem das Lipiodol versehentlich in die Weichteile des Halses injiziert worden ist. Der Fall machte diagnostische Schwierigkeiten.

SUMMARY

The author describes a case of bronchography, in which the lipiodol was by accident injected into the soft tissues of the neck, which gave rise to difficulties in the matter of the diagnosis.

RÉSUMÉ

L'auteur communique un cas de bronchographie, dans lequel le lipiodol fut, par mégarde, injecté dans les parties molles du cou, ce qui compliqua notablement le diagnostic.

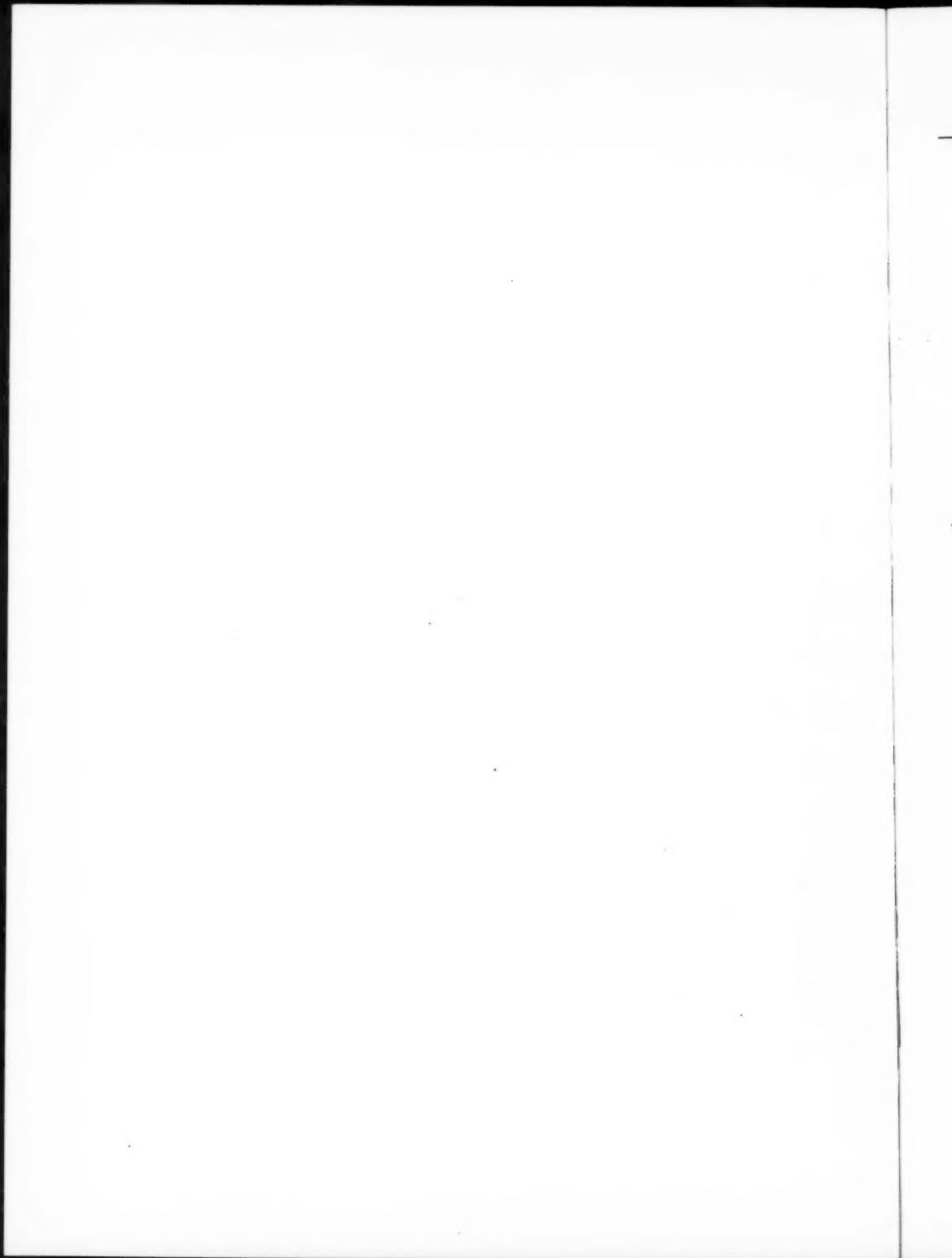




Fig. 1.



Fig. 2.



WEICHTEILVERKALKUNGEN NACH CHINININJEKTIONEN¹

VON

Oskar Lindén.

(Tabulae VIII—IX)

Im folgenden sollen 2 solche Fälle beschrieben werden.

Der erste betraf eine 24-jährige Frau aus Griechenland, die sich vorübergehend zu Studienzwecken in Stockholm aufhielt. Wegen Verdacht auf Nierenstein wurde sie im September 1930 am Mariakrankenhaus röntgenuntersucht. Man entdeckte damals ausser einem Korallensteine im einen Nierenbecken einige Verkalkungen in den Weichteilen der Beckenregion. Pat. wurde später wegen des Nierensteines operiert und kam im September 1931 zur Nachuntersuchung behufs Kontrolle der Harnwege wieder in das Krankenhaus. Gleichzeitig wurden auch Kontrolluntersuchungen bezüglich der obenerwähnten Weichteilverkalkungen vorgenommen, die, wie sich zeigte, unverändert geblieben waren. Von diesen Verkalkungen hatte Pat. vor der ersten Röntgenuntersuchung nichts gewusst, und sie hatte auch keine Beschwerden gehabt, die mit ihnen in Zusammenhang hätten stehen können.

Die auf den Bildern deutlich hervortretenden Kalkschatten sind von unregelmässiger Form und verschiedener Grösse. Die grösseren haben deutlich Schalenform. Der grösste beim linken Hüftbeinkamm sichtbare und ovale, krachmandelähnliche Schatten hat eine dünne Kalkschale, ist $4\frac{1}{2}$ cm lang und $1\frac{1}{2}$ cm breit (Abb. 1 und 2); der kleinste ist nur ca. reiskorngross. Von den 2 ovalen, gut braunbohnergrossen Kalkschatten, die sich im Gebiet der rechten Hüftbeinschaukel abzeichneten, ist der laterale auf Abb. 3 freiprojiziert. Auch an der Aussenseite des linken Oberschenkels findet sich, wie auf Abb. 4 ersichtlich, eine Verkalkung in den Weichteilen. Dagegen sind auf den Übersichtsradioogrammen, die vom Bauch und Thorax incl. der Schulterpartien aufgenommen wurden, ausser den soeben beschriebenen Weichteilschatten

¹ Bei der Redaktion am 12. I. 1932 eingegangen.

keine anderen zu sehen. In den Glutäalregionen konnte man nebst den auf den Abbildungen bezeichneten Verkalkungen auch einige kleinere palpieren, die von den Beckenknochen gedeckt sind und deshalb auf den Röntgenbildern gar nicht oder nur undeutlich hervortreten. Mit Ausnahme von der links vom Hüftgelenk in der Tiefe liegenden Verkalkung waren alle als bewegliche, nichtempfindliche und harte Gebilde in der Subkutis oder etwas tiefer in den Weichteilen zu palpieren. Die Haut über ihnen war beweglich und unverändert.

Der zweite Fall betraf eine 50-jährige Engländerin, die zuletzt in Egypten gewohnt hatte. Sie suchte im März 1931 wegen einer empfindlichen kleineren Verhärtung in der linken Glutäalregion einen Arzt auf, der in der genannten Gegend eine Narbe nach einer vor ungefähr 8 Jahren in London vorgenommenen kleineren Operation vorfand. Dicht an dieser Narbe hatte sie eine im subkutanen Fettgewebe gelegene gerötete und empfindliche spanischnussgrosse Verhärtung. Bei der Untersuchung wurden in den beiden Glutäalregionen und den hinteren oberen Teilen der Oberschenkel ähnliche, obgleich nicht empfindliche kleine Knollen konstatiert. Die Röntgenuntersuchung zeigte in den Weichteilen lateral von den Hüftknochen und Oberschenkeln auf beiden Seiten mehrere schalenförmige Kalkschatten, die auf beiden Seiten ungefähr symmetrisch ausgebreitet sind. Die grösste hat die Dimension einer grossen Haselnuss und markiert sich lateral vom rechten Hüftgelenk, die kleinsten sind kaum erbsengross. Diesen Schatten entsprechen die oberflächlichen palpablen Resistenzen in den Gesässbacken. Die empfindliche und gerötete Resistenz in der linken Backe ist durch einen kleinen Bleiindikator bezeichnet. Die entsprechende Verkalkung ist zersprengt, in mehrere Fragmente aufgeteilt, wahrscheinlich infolge eines unbedeutenden Traumas (Abb. 5). Sämtliche schalenförmigen Kalkschatten haben eine sehr dünne Kalkschale. Die meisten sind rund, einige wenige kleinere sind oval und machen einen homogenen Eindruck.

Bezüglich der Ätiologie dieser Verkalkungen schien es zuerst am nächstliegenden anzunehmen, dass sie auf irgendwelchen eingekapselten und verkalkten Parasiten beruhten, da ja beide Patientinnen sich früher in Gegenden aufgehalten hatten, wo solche Parasiten häufiger vorkommen als hier zulande. Beide waren wegen Malaria behandelt worden, konnten aber keinen Aufschluss darüber geben, ob sie eine parasitäre Krankheit durchgemacht hätten, was freilich nicht ausschliesst, dass dies der Fall gewesen war. Die meisten beschriebenen Fälle von Weichteilverkalkungen — zum Beispiel bei *Cysticercus cellulosae* — betrafen Patienten, die nichts davon wussten, dass sie einen Bandwurm gehabt hatten.

Bei Durchsicht der Literatur betreffs der parasitären Krankheiten, die beim Menschen Weichteilverkalkungen hervorrufen können, fand ich folgende Parasiten erwähnt: Trichinen, Echinokokken, *Filaria Bancrofti*

oder sanguinis sowie *Taenia solium* mit ihren Larven: *Cysticercus cellulosae*.

Da verkalkte Muskeltrichinen ja sehr klein sind und sich auf dem Röntgenbilde als feine schwarze Punkte zeigen, die diffus in sehr grosser Zahl in der Muskulatur des ganzen Körpers verstreut sind, können diese Parasiten ohne weiteres ausgeschlossen werden (ASSMANN, LEVY-DORN).



Abb. 5.

Echinokokken kommen in der Muskulatur sehr selten vor. Ich konnte keine Röntgenbilder von solchen finden. BARADULIN, der im Jahre 1908 eine Zusammenstellung der bis dahin beschriebenen Fälle von Muskelechinokokken vornahm, zählte zusammen mit seinen 3 eigenen 243 Fälle. Nach ihm können sich Muskelechinokokken an jeder beliebigen Stelle finden, am häufigsten trifft man sie aber in der Rücken- und Oberschenkelmuskulatur (Adduktoren und Strecker). Gewöhnlich entstehen grosse zystische Tumoren, die infolge ihrer Grösse entdeckt werden. Echinokokken können hier also gleichfalls ausgeschlossen werden.

Verkalkungen nach *Filaria Bancrofti* sind in spärlicher Zahl beschrieben. Diese Parasiten, die in tropischen Ländern vorkommen, leben in ihrer geschlechtsreifen Form ja in den Lymphwegen und rufen oft Harnblutungen hervor. Die Verkalkungen, die entstehen können, haben die Form eines Apfelsinenkerns, sind am einen Ende zugespitzt und dichter, am anderen Ende breiter und abgerundet sowie weniger dicht. Die Grösse variiert von Punktform bis zu 4–5 mm Dicke. Sie sind also sowohl in Bezug auf die Dimension als auf ihr Aussehen von den von mir beschriebenen Verkalkungen verschieden (CHRISTOPHERSON, O'CONNOR).

Von grösserer differentialdiagnostischer Bedeutung ist die Larve der *Taenia solium*, *Cysticercus cellulosae*, die sich ja in der Muskulatur des Schweines findet, aber auch beim Menschen vorkommen kann. Solcher Fälle sind mehrere mit Röntgenbildern der verkalkten Larven beschrieben worden, zuerst von STIEDA. Die Verkalkungen sind verschieden gross, liegen in der Längsrichtung der Muskelfasern und sind in der Regel diffus in der Muskulatur des ganzen Körpers verstreut. Als grösste Länge werden 2 cm angegeben, als grösste Dicke 5—6 mm. Sie erreichen also nie die Grösse, die in meinen Fällen zu beobachten war (BRAILSFORD, DANIELSEN, GEIPEL, HINRICHSSEN, KOPSTEIN, LOBEN, SAUPE, STIEDA).

Auch Drüsenverkalkungen und Verkalkungen, die unter der Bezeichnung Kalkgicht in deren verschiedenen Formen zusammengefasst werden, sind nach der Lokalisation und dem Aussehen ohne weiteres auszuschliessen, (DRUCKER, FOCK, MOSBACHER) ebenso die seltenere Form von Verkalkungen, die *Calcinosis interstitialis universalis* genannt wird (AISENBERG).

Auch die *Myositis ossificans* in deren verschiedenen Formen deckt sich nicht mit dem Aussehen und der Lokalisation der Verkalkungen in meinen Fällen (LEESER, LIEBIG, MAKRYCOSTAS, ODDI, WEGLAU).

Höchstwahrscheinlich haben die Verkalkungen bei den hier beschriebenen Fällen eine andere Genese. Die beiden Patientinnen hatten vor ca. 15 Jahren Malaria gehabt. Beide bekamen intramuskuläre und vielleicht auch subkutane Chinininjektionen in die Glutäalregionen und in die oberen Teile der Oberschenkel. Der ersten Patientin gelang es, von dem behandelnden Arzte in Griechenland Aufschlüsse über die Dosierung und die Art des angewendeten Mittels zu erhalten. Er hatte jedesmal 0.5 g Chininchlorid eingespritzt, und sie glaubt, ca. 15 Injektionen erhalten zu haben. Nach den Injektionen hatte sie starke Schmerzen, wahrscheinlich aber keine perforierende Abszessbildung. Genau kann sie sich nicht erinnern, weil sie damals noch ein Kind war.

Die andere Patientin hatte im Laufe von 5 Jahren ca. 100 Injektionen erhalten, die letzte vor 10 Jahren. Sie war an verschiedenen Orten in Amerika und in Ägypten behandelt worden. Die Injektionen hatten ihr viel Beschwerden verursacht, Schmerzen, Abszesse und Fisteln. Wahrscheinlich hatte sie dasselbe Präparat in derselben Dosierung erhalten wie die andere Patientin.

SANTESSON hat gezeigt, dass schon stark verdünnte Chininlösungen die Muskulatur schädigen können. Diese verliert ihre Reizbarkeit, wird weiss, starr und teigig und zerfällt leicht. STERN berichtet über eine Epidemie von Malaria in Palästina gleich nach der Jahrhundertwende. Es wurde damals Chinin ohne Uretan eingespritzt, und bei 12—15 % der Fälle bildeten sich Abszesse. Nach UTER waren Chinininjektionen

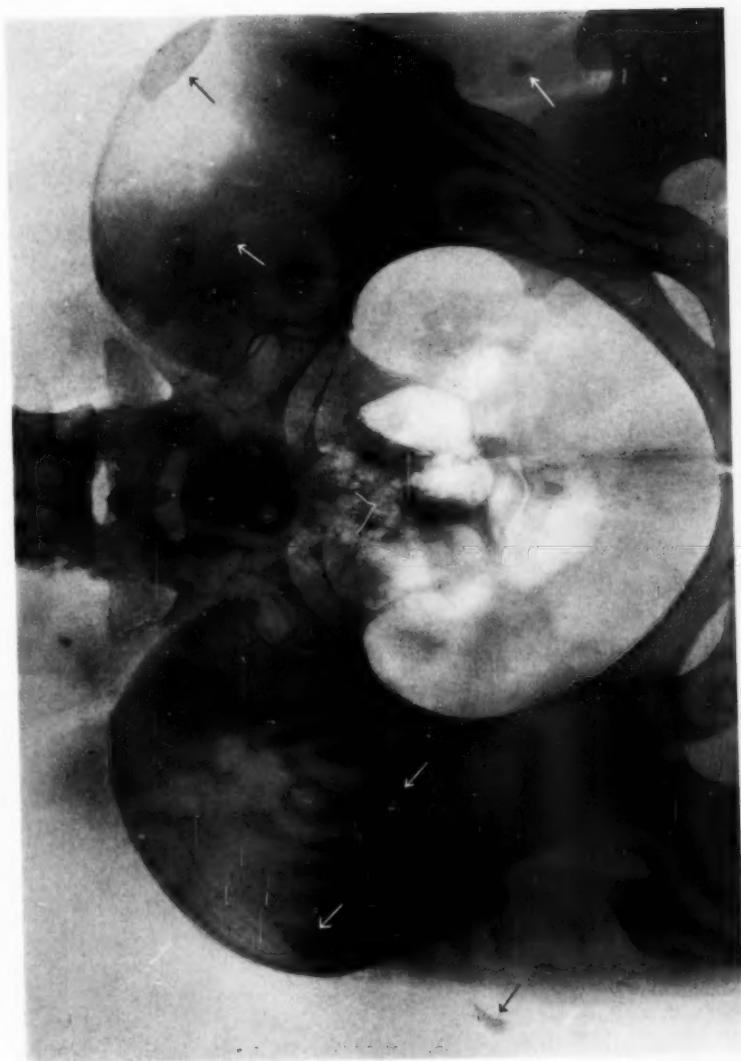


Abb. 1.



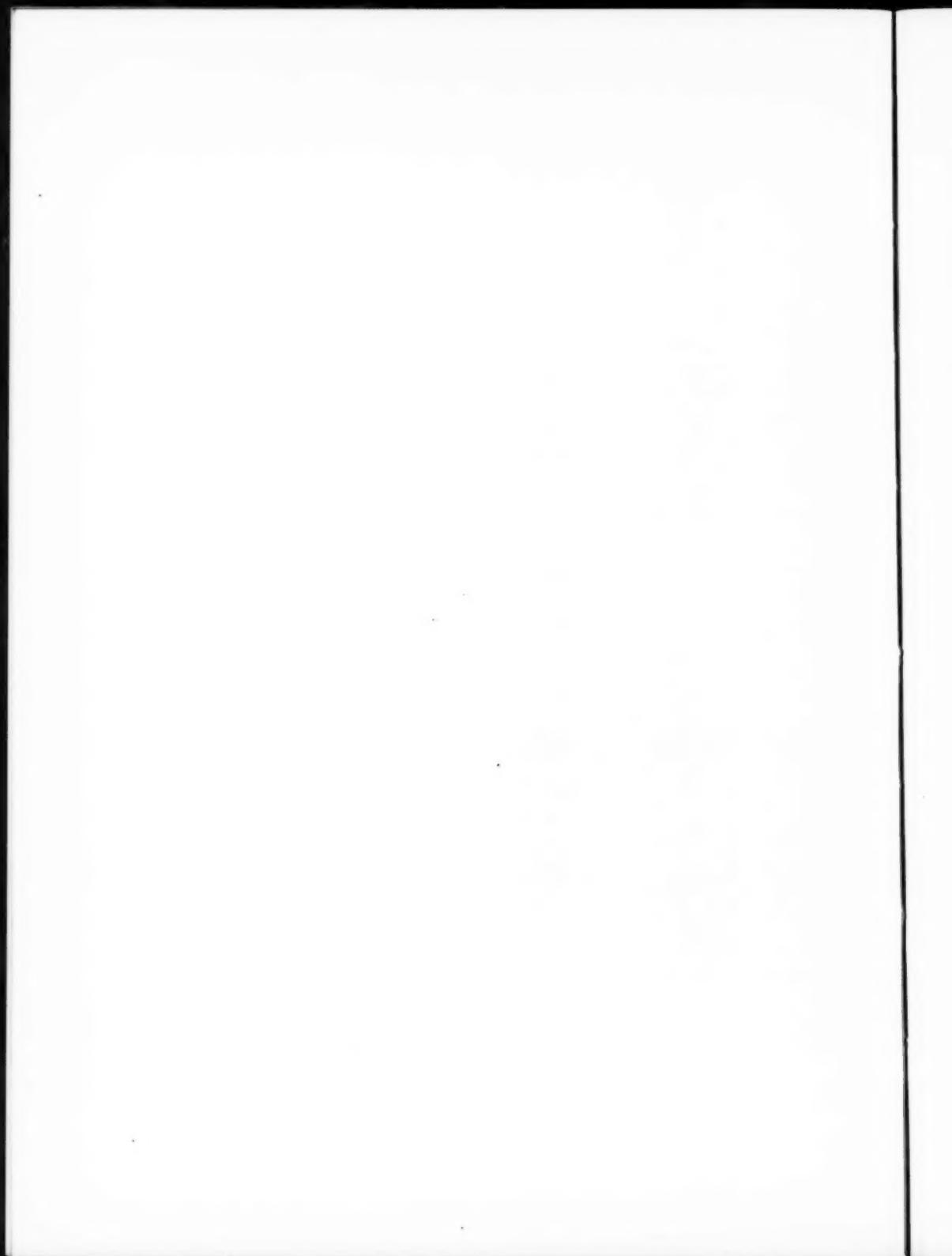
Abb. 2.



Abb. 3.



Abb. 4.



während des Krieges im Jahre 1917 in Albanien wegen der Nekrosegefahr verboten. Wenn das Chinin mit Uretan gemischt wird, wie es jetzt gewöhnlich gemacht wird, soll die Nekrosegefahr geringer sein (NEUMANN). Bei konzentrierten Lösungen und subkutaner Injektion entstehen jedoch immer Nekrosen, worüber man ja nach Varizenbehandlung mittels Chininuretaninjektionen traurige Erfahrungen gemacht hat. Da die hier in Rede stehenden Patientinnen vor relativ langer Zeit behandelt worden waren, hatten sie wahrscheinlich Chinin ohne Uretanbeimengung erhalten.

Soweit ich finden konnte, sind bisher keine Verkalkungen nach Chinininjektionen beschrieben worden. Dies ist bemerkenswert, da solche Injektionen gegen Malaria in den Ländern, in welchen diese Krankheit oft vorkommt, häufig ausgeführt zu werden scheinen. Die einzigen Angaben über Verkalkung oder richtiger gesagt Verknöcherung nach Chinininjektionen, die ich in der Literatur finden konnte, stammen von ODDI. Er sah bei einem Soldaten, der mehrere Jahre hindurch wegen Malaria mit Chinininjektionen behandelt worden war, eine Verknöcherung in der Glutäalregion.

Dass die Verkalkungen nur an der Stelle der Injektionen liegen, spricht entschieden dafür, dass sie auf der Basis von Nekrosen nach diesen Injektionen entstanden waren, und auch entschieden dagegen, dass sie parasitären Ursprungs wären, da sie sich im letzteren Falle auch an anderen Stellen des Körpers gefunden haben würden, was ja bei den beschriebenen Patienten nicht der Fall ist.

ZUSAMMENFASSUNG

Beschreibung und Röntgenbilder von 2 Fällen mit Weichteilverkalkungen in den Glutäalregionen und dem oberen Teile der Oberschenkel nach Chinininjektionen wegen Malaria. Bei Erörterung der Differentialdiagnose erwähnt Verf. Verkalkungen nach eingekapselten Parasiten; in den vorliegenden Fällen seien solche indes mit Sicherheit auszuschliessen.

SUMMARY

The author describes, with roentgenographs accompanying, two cases of calcareous infiltration in the soft tissues of the gluteal region and the upper part of the hip, following quinine injections for malaria. In discussing the differential diagnosis, he mentions calcareous infiltration due to encapsulated parasites; but in the present cases that possibility may be safely eliminated.

RÉSUMÉ

Description et radiographie de 2 cas de calcification des parties molles de la région fessière et à la partie supérieure de la cuisse après injection de quinine pour paludisme. Dans la discussion du diagnostic différentiel, l'auteur mentionne les calcifications par parasites encapsulés. Dans les cas en question, ce diagnostic était exclu avec certitude.

LITERATURVERZEICHNIS

- AISENBERG, M. F.: Über Calcinosis interstitialis universalis. Fortsch. a. d. Geb. d. Röntg. Bd. 39.
- ASSMANN: Klinische Röntgendiagnostik der inneren Erkrankungen.
- BARADULIN, G. J.: Zur Frage des Echinokokkus der Muskeln. Berlin. klin. Woch. 42, 1908.
- BRAILSFORD, J. F.: X-ray diagnosis of animal parasites (helminthes) in man. Proceedings of the Royal Society of Medicine 1925—26. Section of the Electrotherap. 41—52.
- CHRISTOPHERSON, J. B.: The radioscopical diagnosis of filariasis. Brit. med. J. 3565, 1929.
- O'CONNOR, F. W., ROSS GOLDEN and HUGH ANCHINCLOSS: The Roentgen demonstration of calcified filaria bancrofti in human tissues. American Journ. of Roentgenology 23, 494—502, 1930.
- DANIELSEN: Der Cysticercus cellulosae im Muskel. Beiträge zur klin. Chirurg. 44, 1904.
- DRUCKER: Kalkablagerungen unter die Haut. Deutsch. med. Wschr. 25, 1919.
- FOCK, H.: Ein Fall von Kalkablagerungen unter der Haut oder sogenannter Kalkgicht. Acta med. scand. Bd. 65.
- GEIPEL: Cysticercus cellulosae in der Körpermuskulatur. Fortsch. a. d. Geb. Röntg. Bd. 20, 1913.
- HINRICHSEN, H. M.: Verkalkte Zystizerken in der Muskulatur. Fortsch. a. d. Geb. d. Röntg. Bd. 39, 666—669, 1929.
- JOHANNESSEN, F.: Chinin in der Allgemeinpraxis unter Berücksichtigung pharmakologischer Befunde. Bureau tot Bevordering van het Kinine-Gebruik. Amsterdam-W. 1930.
- KOPSTEIN, G.: Zur Röntgendiagnose der Zystizerken. Röntgenpraxis 1, 1929.
- LEESER, F.: Über Gewebsveränderungen nach Salvarsan- und Wismuthinjectionen im Röntgenbilde. Fortsch. auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen Bd. 37, 1928.
- LEVY-DORN: Trichinose im Röntgenbilde. Fortsch. a. d. Geb. d. Röntg. 1923.
- LIEBIG: Die Myositis ossificans circumscripta. Ergeb. d. Chir. u. Orth. Bd. 22, 1929.
- LOBEN, F.: Universelle Cysticercose im Röntgenbilde. Röntgenpraxis, Heft 17, 1931.
- MAKRYCOSTAS, K.: Myositis ossificans circumscripta cystica. Arch. f. kl. Chirurg. 158, 1930.
- MOSBACHER: Ein Fall von Kalkeinlagerung unter die Haut. D. Arch. f. kl. Med. Bd. 128.
- NEUMANN: Bemerkungen zur Behandlung der Lungenentzündung mit subkutanen Chinininjek. Zeitschrift f. kl. Med. Bd. 89, 1920.
- Über Nekrosengefahr bei subkutanen Chinininjectionen. Wien. kl. Wschr. 34, 1921.
- ODDI, O.: Della miosite ossificante da trauma chimica. Giorn. Med. mil. 60, Nr 4, 1912. Cit. bei Liebig.
- SANTESSON: Über den Einfluss einiger China-Alkaloide auf die Leistungsfähigkeit der Kaltblütermuskeln. Arch. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 30, 1892.
- SAUPE, E.: Über den röntgenologischen Nachweis von verkalkten Zystizerken. Fortsch. auf dem Geb. der Röntgenstrahlen Bd. 29.

- STERN: Über Glutealabscesse nach intramuskulären Chinineinspritzungen. Arch. Schiffs- u. Tropenhygiene 29, 1925.
- STIEDA: Verkalkte Parasiten (*Cysticercus cellulosae*) im Röntgenbild. Beitr. z. kl. Chirg. Bd. 42.
- UTER: Über Gewebsnekrosen nach Chininuretaninjektionen und einen dabei beobachteten histologischen Befund eines nekrotischen Muskels. Berl. kl. Woch. 608, 1921.
- WEGLAU: Über traumatische Knochenneubildung (*Myositis ossificans* und parostale Knochenzysten) Bruns' Beiträge 126, 432—443, 1922.



DAS RÖNTGENBILD BEI DARMINVAGINATIONEN¹

Fall von chronischer tumorogener Invaginatio ileo-coecalis

VON

Axel Renander

(Tabula X)

In die chirurgische Abteilung des Allgemeinen und Sahlgrenschen Krankenhauses wurde am 29. V. 1929 eine 49jährige Näherin (Krkg. Nr. 1667/29) wegen Schmerzen im Bauch aufgenommen, die sie in den letzten 14 Tagen unmittelbar unterhalb vom Nabel und in den Rücken ausstrahlend gefühlt hatte. Sie gab ferner an, dass sie den Appetit verloren habe und in kurzer Zeit beträchtlich abgemagert sei. Sonst ist aus der Anamnese zu bemerken, dass Pat. im Jahre 1927—1928 wegen Lungentuberkulose in Sanatoriumsbehandlung gestanden hatte. Status bei der Aufnahme: Der Allgemeinzustand etwas beeinträchtigt. Pat. ist mager und blass. Im Bauch wurde ein zweifaustgrosser, nicht empfindlicher, rundlicher, fester, sich vom r. Hypochondrium bis links von der Mittellinie erstreckender Tumor palpiert. Der Tumor war etwas knollig und sowohl aufwärts und abwärts als auch von einer Seite zur anderen verschiebbar. Pat. wurde zwecks Feststellung, ob der Tumor einen Zusammenhang mit dem Kolon habe, an die Röntgenabteilung verwiesen.

Röntgenuntersuchung am 7. VI. 29. (RENANDER). Bei Eingiessung von *Kontrastlavement* (siehe Figg. 1—3) füllte sich der Dickdarm in der gewöhnlichen Weise aus: an der linken Flexur vorbei und ein Stück ins Transversum hinein. Hier stiess das Lavement auf ein temporäres Hindernis (siehe Fig. 1). Der Kontrastzylinder zeigte eine quergehende, schalenförmige Unterbrechung und setzte sich nach einer Weile in einen oberen und einen unteren Streifen fort, ein rundliches Gebilde umschliessend, das sich bei weiterem Einlaufenlassen des Lavements im Transversum zur rechten Flexur hin verschob (siehe Fig. 2), während sich der Darm analwärts vom Hindernis stark ausdehnte. Nach Einführung reichlicher Mengen vom Kontrastlavement konnte man das rundliche Gebilde, das sich

¹ Bei der Redaktion am 19. II. 1932 eingegangen.

bei der Durchleuchtung als ein Füllungsdefekt abzeichnete, bis ins Zökum hineinpressen (siehe Fig. 3). Der ca. apfelsinengrosse Defekt war scharf gezeichnet und hatte gleichmässig rundliche Konturen. Die Darmwand erschien nirgends starr konfiguriert, sondern hatte bei Ausdehnung und Kontrahierung weiche Konturen (siehe Fig. 2, auf der das ganze Transversum anal vom Defekt kontrahiert ist). Bei ergänzender Untersuchung nach Einnahme einer *Kontrastmahlzeit* sah man nach 5 Stunden den grössten Teil der Kontrastmahlzeit im Ileum. 10 Stunden p. c. (siehe Fig. 4) befand sich immer noch ein Teil des Kontrastmittels im Ileum. Im übrigen passierte der Ba-Inhalt weiter ins Coecum-Ascendens und Transversum. Links von der Mittellinie wurde im Transversum ein Gebilde beobachtet, das in Bezug auf seine Form und Grösse dem schon im Lavementschatten beschriebenen Defekt glich und — hauptsächlich auf seiner analwärts gelegenen Kuppel — mit einer dünnen Ba-Schicht bedeckt war. Nach 15 Std. war der Dünndarm leer.

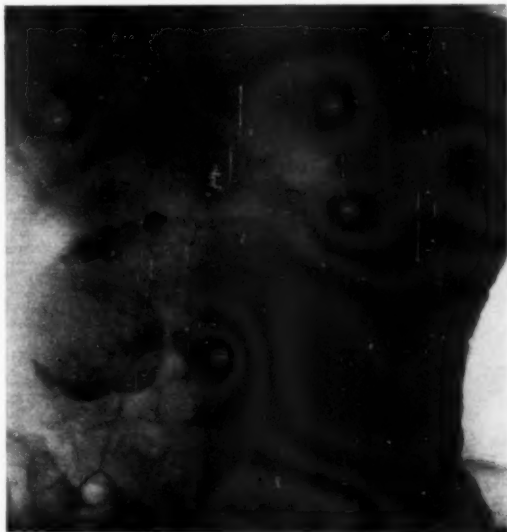


Fig. 1.

Die Lage des rundlichen Gebildes im Transversum war unverändert. Oral von diesem Gebilde waren die Haustrae stark ausgedehnt und enthielten reichlich Ba-Kontrast, während der Darm zentral leer zu sein schien (was auch auf dem 10 Std. p. c. aufgenommenen Radiogramm, siehe Fig. 4, deutlich hervortrat). Anal von dem rundlichen Gebilde war das Transversum kontrahiert. Nach 24 Stunden hatte die Kontrastmahlzeit den Dickdarm bis zum Sigmoidum passiert. Im Zökum (siehe Fig. 5) ein dünner Ba-Belag, der gegen ein an Platze der Valv. Bauhini gelegenes verdünntes Band kontrastierte, das man ein Stück ins Coecum-Ascendens hinein verfolgen konnte. Auch dieses wurstförmige Gebilde schien mit einer dünnen Ba-Schicht gleichsam belegt zu sein und zeichnete sich mit spitzem, scharf markiertem Winkel gegen die Zökumwand ab.

Die Röntgenuntersuchung zeigte also einen im Dickdarm gelegenen, apfelsinengrossen Tumor mit bedeutender Beweglichkeit. Man konnte

sich schwer vorstellen, dass ein von der Darmwand ausgegangener Tumor, selbst mit einem sehr langen Stiel, zwischen dem Zökum und der linken Flexur verschoben werden könnte. Es erschien mir daher wahrscheinlicher, dass es sich um einen im Dickdarm frei beweglichen Fremdkörper handle. Prof. FORSELL wurde konsultiert, und wir meinten zunächst, dass es sich um einen Koprolith handle. Röntgenuntersuchung der Lungen zeigte eine Anzahl nodöser Tbc.-Veränderungen im rechten Oberlappen nebst peribronchitischen Zügen zum Hilus. Abgelaufene r.-seitige Pleuritis mit Schrumpfung der r. Thoraxhälfte und Fixation der r. Zwerchfellhälfte an die Thoraxwand.



Fig. 2.

Operation am 13. VI. 29. (Dr. JOHANSSON). Im Colon transversum ist ein ca. zitronengrosser, rundlicher fester Tumor zu fühlen, der sich leicht zum Zökum hinunter verschieben lässt, welche Stelle für die Ausführung einer Enterotomie als die zweckmässigste betrachtet wurde. Bevor man diese vornahm, wurde die Appendix in gewöhnlicher Weise exstirpiert. Sodann wird Enterotomie in der

Taenia libera gemacht. Der Tumor wird herausgeschafft, und erweist sich als gestielt, mit Ausgang des Stieles vom Darm in der Nähe des Valv. Bauhini. Der Stiel wird durchschnitten, und die Schleimhaut vernäht. Schliessung der Enterotomieöffnung mit dreireihiger Suture.

Der Tumor (siehe Fig. 6) erwies sich bei mikroskopischer Untersuchung (FORSELIUS) als ein Lipom mit Übergängen zum Myxomtypus. Nicht malign.

Am. 23. VIII. 1929 wurde Pat. geheilt entlassen.

Da ich in der Literatur nur einen ähnlichen (den von MUFF beschriebenen) Fall fand, möchte ich ihn hier mit den dabei erhobenen Befunden, die in diesem Zusammenhange von Interesse sein können, relativ detailliert referieren. Ein 37jähriges Dienstmädchen, das einige Attacken von Schmerzen im Abdomen gehabt hatte, wurde mit heftigen Schmerzen in das Kantonspital in St. Gallen aufgenommen. Man palpizierte im Bauch

einen hühnereigrossen, harten Tumor, der sich durch wechselnde Lage und grosse Verschiebbarkeit auszeichnete. Über das Röntgenbild nach Verabreichung einer Kontrastmahlzeit ist folgendes vermerkt: »Eine Aufnahme nach 6 Stunden ergab folgenden sehr merkwürdigen Befund (siehe Fig. 7). In den untersten Dünndarmschlingen, vor der Valvula ileocolica, lagerten mächtige Kontrastschatten. Von da ab zog ein schmales, kontinuierliches Kontrastband, entsprechend dem Colon ascendens, aufwärts, welches sich im Anfangsteil des Colon transversum in feine Schattenstreifen auflöste. Colon transversum et descendens waren ebenfalls schon zum Teil, wenn auch sehr unregelmässig, mit Kontrastbrei gefüllt. Am Übergange des Descendens in das S-Romanum konnte man mit grösster Deutlichkeit den durch Palpation nachgewiesenen Tumor erkennen. Er stellte eine runde, scharfe Schattenausparung dar. Der ganze Dickdarm bot in seiner Lage und Form und in der Art seiner Füllung ein so bizarres Bild dar, wie wir es nie zuvor gesehen hatten. Die nach 10 Stunden angefertigte Aufnahme war der vorigen ähnlich. Der Dünndarm beherbergte in seiner untersten Schlinge noch einen kleinen Rest.



Fig. 3.

Das entsprechend dem Ascendens aufwärts ziehende Schattenband trat nur noch in schwacher Schattierung hervor, Transversum und Descendens liessen wiederum die merkwürdige Änderung in Lage und Form erkennen, der ganze Dickdarm schien in seiner Länge zusammengeschoben und verkürzt. Ein grosser Teil des Kontrastbreis war am Tumor vorbei in die Flexura sigmoidea und die Ampulla recti übergetreten. Nach 24 Stunden konnte man im Dickdarm nur noch einige kleine Schattenflecke erkennen, der Tumor in der Flexura sigmoidea war ebenfalls nicht mehr differenziert. Die ganze Masse des Kontrastbreis lagerte in der Ampulla recti und ging 26 Stunden nach der Einnahme durch den Stuhlgang ab.»

Untersuchung mit Kontrastlavement zeigte (siehe Fig. 8): »... Die Ampulla recti, das S-Romanum, das Colon descendens und der dem letzteren parallel verlaufende Teil des Colon transversum vollkommen mit Kontrastbrei gefüllt. Die Flexura lienalis steht in der Höhe des unteren

Randes des 11. Brustwirbels. An der Übergangsstelle des dem Colon

descendens parallel verlaufenden Teiles des Transversum in seinen horizontalen Schenkel hört plötzlich der Kontur des Dickdarms scharf abgeschnitten auf und macht eine Strecke weit einer Darmzeichnung Platz, die nur von Dünndarm herühren kann. Diese Dünndarmstrecke ist bis zum r. Rande der Wirbelsäule zu verfolgen, wo sie durch Schattenpartien abgelöst wird, die zweifellos wieder dem Dickdarm angehören. Letztere sind nur auf eine kurze Strecke hin in halbkreisförmiger Anordnung zu verfolgen, lassen aber eine Andeutung der typischen Form der

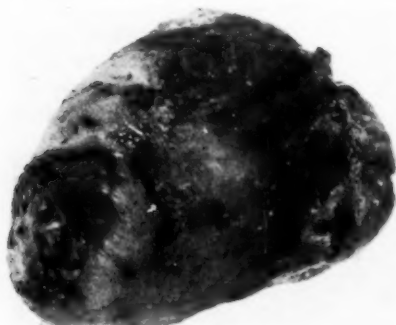


Fig. 6.

Haustrierung erkennen, wie wir sie schon auf den anderen Bildern zu sehen bekommen haben.»

Auch MUFF diagnostizierte einen beweglichen Darmtumor, konnte aber die eigentümliche Form des Kolons nicht erklären. Aus dem Opera-

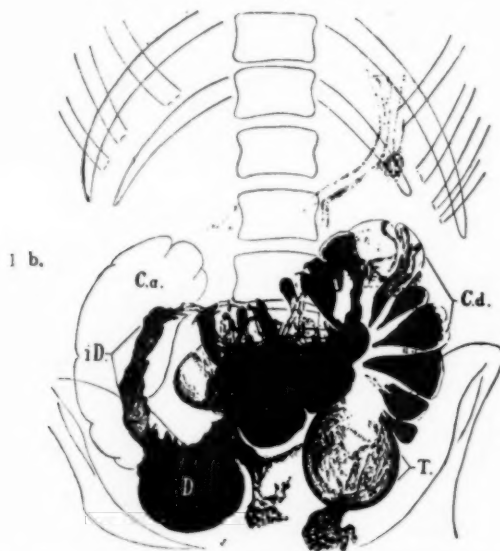


Fig. 7. Aufnahme in Bauchlage 6 Stunden nach Einnahme des Kontrastbreis.

D. = Dünndarm, i. D. = invaginierter Dünndarm, C. a. = Col. ascend, C. d. = Colon descend, T. = Tumor

tionsbericht sei angeführt: » . . . Die Flexura sigmoidea ist lang und frei beweglich. Im Lumen derselben findet sich ein gut hühnereigrosser Tumor von glatter Oberfläche und ziemlich harter Konsistenz . . . Der Dickdarm ist bis zum S-Romanum in seiner Länge eng zusammengeschoben, gefaltet und etwas erweitert. Die unterste Dünndarmschlinge tritt samt ihrem Mesenterium durch einen engen einschnürenden Ring in das Coecum ein. Es handelt sich also um eine Invaginatio ileo-colica mit dem Tumor als Kopf der Invagination. Das Coecum nur wenig beweglich, ist selbst nicht invaginiert, die Appendix hängt frei an ihrem Mesenterium.» Die mikroskopische Diagnose lautete: Von der Submukosa des Dünndarms ausgegangenes Fibrosarkom.

Vergleicht man die Röntgenbilder MUFFS mit denen von meinem Falle, so ist es auffallend, wie weitgehend die Ähnlichkeiten sind. In beiden Fällen ein im Dickdarm beweglicher Tumor; im Falle MUFFS war der Tumor bei den Untersuchungen zwischen Sigmoideum und Transversum, in meinem Falle zwischen Transversum und Zökum verschiebbar. Die Haustrae vor dem Tumor stehen in beiden Fällen dicht und sind erweitert. Bei Nachuntersuchung der Radiogramme beobachtet man auch in meinem Falle zentrale, schmale, längsgehende Kontraststreifen

im Transversum und in der r. Flexur, oral vom Tumor, von einer hellen Zone umgeben, wo der Darm, wie im Röntgenbefunde erwähnt wird, gleichsam einen leeren Eindruck machte (siehe Fig. 4). Diese helle Zone mit den zentralen schmalen Kontraststreifen muss ebenso wie im Falle MUFFS von einem in den Dickdarm eingestülpten Invaginat mit kontrastgefülltem Lumen herrühren. Der Tumor bildete in beiden Fällen den Kopf des Invaginatums. Das im Operationsbericht erwähnte Verhalten, dass der gestielte Tumor im vorliegenden Falle nahe der Valv. Bauhini vom Darm ausging, ist so zu deuten, dass der Tumor nahe der Valv. Bauhini vom Dünndarm ausging, und dass die Invagination also ebenso wie im



Fig. 8. Aufnahme nach Kontrasteinlauf, 3 Wochen früher aufgenommen als Fig. 1 und 2.

A. r. = Ampulla recti, F. s. = Flex. sigmoidea, i. D. = invaginierte Dünndarmschlinge retrograd gefüllt, C. t. = Colon transversum, T. = Tumor.

Falle Muffs eine chronische Invaginatio ileo-colica war. Es ist nämlich vollständig undenkbar, dass bei einer primären Einstülpung eines vom Dickdarm in der Nähe der Valv. Bauhini ausgegangenen Tumors das Zökum, so wie es sich hier verhielt, an seinem gewöhnlichen Platz liegen könnte (siehe Fig. 4). Die Lage des Zökums bildet eben einen differentialdiagnostischen Anhaltspunkt für die Beurteilung der Art der Invagination. Bei Invaginatio ileo-coecalis wird, wie u. a. EDBERG hervorhob, der Zökalboden primär eingestülpt, während die primäre Einstülpung bei Invaginatio ileo-colica irgendwo an einer tiefen Darmschlinge geschieht, so dass anfangs eine reine Ileuminvagination vorliegt. Die Verschiedenheiten zwischen dem Falle MUFFS und dem meinigen beschränken sich darauf, dass der Dünndarmtumor im Falle MUFFS bis zum Sigmoideum invaginiert war und histologisch malignen Charakter zeigte, während er in meinem Falle noch nicht weiter reichte als bis zum Transversum vor der 1. Flexur und in Bezug auf seinen Charakter histologisch benign war.

Auf Grund der beobachteten anatomischen Grundlage für die eigentümlichen Röntgenbilder kann man jetzt gewisse typische röntgenologische Veränderungen aus ihnen herauslesen, die bei einer chronischen (tumorigen) Invaginatio ileo-colica offenbar charakteristisch sind.

Bei der Kontrastmahlzeit wird festgestellt:

1. Das Coecum ascendens an seinem gewöhnlichen Platz (siehe Fig. 4).
2. Die wurstförmige, markierte Verdünnung vor dem Tumor im Dickdarm mit den zentralen, schmalen, längsverlaufenden Kontraststreifen entsprechend dem in den Dickdarm invaginierten, teilweise kontrastgefüllten Intussuszeptum (siehe Fig. 4).
3. Die dichtstehenden, erweiterten Haustrae vor dem Tumor (siehe Fig. 4). Dieses charakteristische Bild der dichtstehenden Haustrae vergleicht MUFF mit einer Ziehharmonika und führt es auf die durch das Invaginat verurteilte Zusammenziehung und Verkürzung des Dickdarmes zurück. Die Veränderung ist in MUFFS und in meinem Falle gleich markant. Die Erweiterung der zusammengedrückten Haustrae ist nicht ebenso leicht erklärlich, weil ja keine anterograde Passage im äusseren Zylinder vorsichgehen sollte. EDBERG hebt hervor, dass bei Invaginatio ileo-colica die Zökum-Kolon-Partie in ihrer beibehaltenen Lage eine gute Zirkulation und normale Bewegungsfunktion zeigt. Das Invaginat hat hier einen viel grösseren Spielraum im äusseren Zylinder als bei Invaginatio ileo-coecalis. Ein Lavement drängt sich daher leicht zwischen dem äusseren und mittleren Zylinder vorbei. Es ist also zu erwarten, dass sich hier auch für die normalerweise vorkommende aktive, retroportative Bewegung im Kolon kein Hindernis bietet, was auch MUFF in seinem Falle nachwies. Vielleicht ist es möglich, dass die retroportativ gefüllten Haustrae sich

wegen des relativen Hindernisses, das der Tumor darstellt, nur mit einer gewissen Schwierigkeit entleeren und aus diesem Grunde sekundär dilatiert werden. Bei den weiter fortgeschrittenen Invaginationen an der 1. Flexur vorbei weist MUFF nach, dass das ganze Kolon verkürzt ist, mit tiefstehenden Flexuren und zum Nabel als Mittelpunkt hin zusammengeschoben ist (siehe Fig. 7). Nach MUFF erklärt WILMS dieses Verhalten durch den Zug, den das Mesenterium des Invaginatums ausübt. Dadurch wird das Invaginatum mit der Konkavität gegen die Mesenterialwurzel gekrümmt und beschreibt einen Bogen mit kleinerem Radius als bei freier Entwicklung des Darmes. Diese Formveränderung wird vom Intussuszipiens mit gemacht, wodurch man den Eindruck bekommt, dass das Kolon am Mesenterium des Dünndarmes aufgehängt ist.

4. Der verdünnte Zylinder, der in günstigen Fällen an der Stelle der Einmündung des Dünndarmes in den Dickdarm beobachtet wird. Wenn nur eine dünne Kontrastschicht in der Zökalregion vorhanden ist, die den Hals des Invaginatums nicht zu verbergen vermag, kontrastiert dieser als verdünnter Zylinder gegen die Kontrastschicht, die Zökalwand und Invaginatum bekleidet. Auf Fig. 5, die 24 Stunden p. c. aufgenommen wurde, markiert sich diese Veränderung sehr deutlich, und man kann beobachten, wie sich das in den Dickdarm hineinragende Invaginatum mit spitzem Winkel gegen den Zökalboden scharf absetzt.

5. Die verlangsamte Dünndarmentleerung. Sowohl im Falle MUFFS wie in meinem befand sich noch 10 Stunden p. c. ein Teil des Inhaltes in den letzten Ileumschlingen. Dieses Verhalten erklärt sich aus der relativen Stenosierung des Invaginatums, die sich immer an seinem Halse vorfindet, der in diesen Fällen aus der Valv. Bauhini besteht.

6. Die beschleunigte Passage durch den Dickdarm. In MUFFS Fall hatte die Kontrastmahlzeit 26 Stunden p. c. den ganzen Dickdarm passiert, und in meinem Falle fanden sich 24 Stunden p. c. nur unbedeutende Reste im Sigmoideum und Rektum. Dieser Reizungszustand ist wohl als Folge einer sekundären Kolitis aufzufassen, die im direkten Anschluss an die Invagination entstanden ist.

Bezüglich des Kontrastlavements ist zu bemerken:

1. Die unbehinderte Einführung des Lavements bis zu einem durch den Tumor oder das Invaginatum verursachten relativen Hindernis (siehe Fig. 1).

2. Die Passage des Lavements zwischen Tumor und Darmwand, wodurch ein oberer und ein unterer Kontraststreifen, die den Tumor umschliessen, zu dessen Abzeichnung beitragen. Der Tumor erhält dadurch auf dem Röntgenbilde das Aussehen einer zentral im Dickdarm gelegenen rundlichen Verdünnung (siehe Fig. 1 und 2).

3. Die bei fortgesetztem Einlauf des Lavements stärker werdende Ausdehnung des Darms analwärts vom Tumordefekt, während dieser gleichzeitig vom Lavement in oraler Richtung (siehe Fig. 3), — in meinem Falle bis ins Zökum — verschoben wird. Das Kontrastlavement kann also eine partielle oder vollständige Desinvagination zustandebringen.

4. Unregelmässige Ausfüllung des Dickdarms vor dem Tumordefekt (siehe Fig. 2 und 3).

Diese beiden Untersuchungsmethoden vervollständigen einander also in günstiger Weise und veranschaulichen zusammen sehr detailliert die anatomischen Verhältnisse bei der chronischen (tumorogenen) Invagination ileo-colica. Die Passageuntersuchung gibt dabei mehr Aufschlüsse als das Lavement. Die Bilder bei der ersteren veranschaulichen sowohl den Tumor selbst und das Invaginatum einschliesslich seines Halses, als auch die sekundären Formveränderungen des Dickdarmes sowie die Störungen in der Darmfunktion. Aus der Lavementuntersuchung allein ist kaum mehr herauszulesen als das Vorhandensein eines im Darm gelegenen beweglichen Tumors. Mit Passageuntersuchung kombiniert, gibt das Kontrastlavement einen guten Begriff von der Beweglichkeit des Invaginatums. Bei guter Beweglichkeit dürfte man darauf schliessen können, dass das Invaginat im äusseren Zylinder relativ reichlich Platz hat, worin sich ausdrückt, dass die Zirkulation im Invaginatum noch gut ist.

MUFF ist nach der Deutung, die er den bei Kontrastlavement aufgenommen Radiogrammen gab (vgl. MUFFs Röntgenbefund) der Ansicht, dass der Tumor nicht in allen Phasen den Kopf des Invaginatums bildet, sondern dass er vorübergehend im Darm festgehalten werden kann, während das Invaginat an ihm weiter vorbeigeht. Seiner Meinung nach beweist das betreffende Röntgenbild (siehe Fig. 8), »wie im Verlaufe der Ausbildung der chronischen Invagination mannigfache Umwandlungen und Umlagerungen am eingescheideten Darmteile zustandekommen können, wie zeitweise Teile des inneren Rohres zum mittleren werden können und umgekehrt«. Dieser Schluss erscheint mir sehr kühn, wenigstens soweit er sich auf die von MUFF angeführten Gründe stützt. Die anal vom Tumor liegenden Teile des Darmes »mit ihrer charakteristischen fiederartigen Zeichnung« (siehe Fig. 8), die nach MUFF »nur vom Dünndarm herrühren kann«, zeigen das Bild eines Schleimhautreliefs in einem kontrahierten Kolon. Wäre es eine im Colon transversum liegende Dünndarmschlinge, so ist es ausserdem eigentümlich, weshalb man nirgends in diesem Gebiete einen Kontrastschatten des Kolons finden sollte, da ja sowohl anal als auch oral von der in Rede stehenden Partie Lavement vorhanden ist. Eine ähnliche temporäre Kontraktion des Transversums hinter dem Tumor trat auch in meinem Falle mit einer unregelmässigen, hauptsächlich längsverlaufenden Schleimhautfaltung auf (siehe Fig. 2). Wahrscheinlicher ist es,

dass diese Veränderung von den temporären spastischen Zuständen herührt, die bei Kolitiden auftreten.

Wie schon im früheren erwähnt wurde, konnte MUFF in seinem Falle eine Ausfüllung der Haustrae oral vom Invaginationskopf nachweisen, die er als »antiperistaltischen Rücktransport« deutet. PANNER erwähnt bei einer von ihm beschriebenen ileo-zökalen chronischen Invagination auf Tumorbasis dasselbe Verhalten, lässt aber die Erklärung offen. DRUMMOND beobachtete im Jahre 1914, dass bei Füllung des Rektums mit einer geringen Menge von Kartoffelstärke und Bi 6 Stunden nachher ein Teil des Kontrastbreies bis zur Flexura lienalis hinauf gewandert war. Nach 24 Stunden war im ganzen distalen Kolon und gegen die rechten Flexur hin Kontrast zu finden, und nach 30 Stunden bis ins Zökum hinunter. BOND konnte in einer Zökalfistel 24 Stunden nach Einführung von Indigogranula ins Rektum Indigo sehen. Später fand SCHWARZ bei Obstipationen, dass eine zähe Stärkelösung + Ba, mit welcher er das Rektum füllte, binnen 24 Stunden teilweise bis ins Zökum wandern konnte. Da SCHWARZ keine Belege für das Vorkommen von rhythmischen regelmässig wiederkehrenden Kontraktionen abwechselnd mit Erschlaffungen gefunden hatte, beruht das Verhalten seiner Ansicht nach nicht auf einer Antiperistaltik, sondern er spricht von einer »Retroportations-Tätigkeit des menschlichen Dickdarms«. Ob diese Phänomenen nun durch antiperistaltische Bewegungen verursacht sind, — was nach RIEDER betreffs des Kolon von MOHR, ANSCHÜTZ, BECK, VON HABERER, KÖRTE, BLOCH u. a. beobachtet wurde — oder, ob sie durch Retroportationsbewegungen in der Schleimhaut zustandekommen, jedenfalls trägt auch mein Fall dazu bei, das Vorkommen von Rücktransport im Kolon zu zeigen.

Tumoren als Ursachen von Invaginationen wurden auch von ALTSCHUL, GEORGE und LEONARD, von GOSSET, LEDOUX-LEBARD und CALDERON sowie von PANNER röntgenologisch beobachtet. Diese 4 Fälle waren jedoch sämtlich vom ileo-zökalen Typus, der röntgenologisch ein ganz anderes Bild bietet als die Invaginatio ileo-colica.

Als Ursache der Invaginationen betrachtet ASHBURY eine aktive tetanische Kontraktion eines zirkumskripten Teiles des Darmes. Der unterhalb liegende Darmteil wird durch die längsverlaufenden Muskelfasern über den kontrahierten Teil gezogen. Das Invaginatum vergrößert sich auf Kosten des unterhalb von ihm liegenden Darmteiles. Dies braucht nicht immer eine Stenosierung zur Folge zu haben, oft kommt es aber zu einer Zuklemmung der mesenterialen Gefässe, was zu Ödem und Gangrän der dazugehörigen Schlinge führt. Invaginationen werden oft durch MECKELS Divertikel, Tumoren, Ulzerationen, Traumen, übermässige Laxierung etc. hervorgerufen. In einer Statistik von ELIOT und CORSCADEN waren unter 300 Fällen von Invagination in 100 Tumoren die Ursache.

MONRAD unterscheidet folgende vier Typen von Invaginationen:

- I. Invaginatio ileo-coecalis, bei der ursprünglich das Zökum invaginiert worden war und dann Ileum und Appendix mit sich gezogen hatte.
- II. Invaginatio ileo-colica, wobei eine ursprünglich reine Ileumvagination ins Kolon hinein fortgeschritten war.
- III. Invaginatio iliaca.
- IV. Invaginatio colica.

Nach GROEDEL gehört die Hälfte bis zu drei Vierteln aller Invaginationen dem ileo-zökalen Typus an.

Die röntgenologische Literatur über Invaginationen ist überhaupt sehr spärlich. Dies beruht gewiss darauf, dass 75 % aller Invaginationen im Kindersalter eintreffen, gewöhnlich schon im Säuglingsalter, und dann mit so akuten Ileussymptomen verlaufen, dass eine Reihe von Verfassern in diesen Fällen geradezu von einer Röntgenuntersuchung abrät, die nur einen eiligen Eingriff verzögern und damit auch ein gutes Operationsresultat gefährden würde. In den letzteren Jahren hat man jedoch mehr und mehr begonnen, bei den akuten Invaginationen die Anwendung von Kontrastlavements zu empfehlen, nicht nur zu diagnostischen Zwecken, sondern auch zu therapeutischen. Es hat sich nämlich gezeigt, dass bei gewissen Formen oft durch Eingiessung des Kontrastlavements allein schon eine Desinvagination zu erreichen ist (OLSSON und PALLIN, ARNTZEN und HELSTED, EDBERG u. a.). EDBERG hebt die grosse Bedeutung hervor, die die Röntgendiagnostik bei akuten Invaginationen bekommen hat, weil sie die einzige Methode ist, die über Art der Invagination Aufschluss geben kann. Dies ist von grosser Wichtigkeit für die Therapie, weil beispielsweise die ileo-zökale Invagination leicht auf mechanischem Wege zurückgehen kann, während die ileo-colica immer operiert werden muss.

I. *Invaginatio ileo-coecalis*. Der erste, der das Röntgenbild bei einer Invagination beschrieb, war LEHMANN im Jahre 1914. Bei einem 18-jährigen Jüngling, der in den letzten 3 Wochen vor der Untersuchung an kolikartigen Schmerzen, abwechselnd mit Diarrhöe und Verstopfung gelitten hatte, wies LEHMANN nach Eingiessung eines *Kontrastlavements* eine für die Invagination charakteristische Veränderung im Dickdarm nach. Als das Kontrastmittel, welches das distale Kolon unbehindert passierte, an der Flexur vorbeirann, stiess es auf ein Hindernis, und das distale Kolon dehnte sich gleichzeitig aus. Auf dem Röntgenogramm (siehe Fig. 9) war »die Wismutsäule plötzlich scharf abgebrochen . . ., von den äussersten Ecken der Unterbrechungslinie aber setzten sich zwei schmale 0.5—1 cm breite schwache Wismutstreifen, die ebenfalls eine der Haustrenzeichnung entsprechende Schlängelung zeigten, noch 15—20 cm dem Verlauf des Quercolons folgend fort, zwischen beiden war noch ein ganz schwaches, eben erkennbares Wismutband sichtbar«. Die Operation zeigte eine

Invaginatio ileo-coecalis. Später wurden von den meisten Verfassern, die Röntgenbilder von ileo-zökalen Invaginationen beobachteten, diese von LEHMANN beschriebene Veränderung — auch bei akuten Formen — für typisch gehalten (CZEPA, REGNIER, ASHBURY, EDBERG, PANNER, CASTRONOVA, GOSSET, LEDOUX-LEBARD et CALDERON). In PANNERS Fall

bei dem eine chronische ileo-zökale Invagination von einem Zökalkarzinom verursacht worden war, wurde beobachtet, wie das Invaginatum mit dem Tumor beim Kontrastlavement von Kontrastmittel gleichsam eingerahmt wurde, und dieses sich in einer blindsackähnlichen Formation oral vom Kopf des Invaginatums im Transversum sammelte. Dieser Blindsack entspräche dem Übergang des äusseren Zylinders in den mittleren und könne dadurch die Beurteilung der Art des Invaginatums ermöglichen.

Leichter als mit Kontrastlavement ist dies jedoch nach Einnahme einer *Kontrastmahlzeit* möglich. ALTSCHUL beschreibt, wie das Röntgenogramm bei einer chronischen Intestinalstenose 12 Stunden nach der Ein-

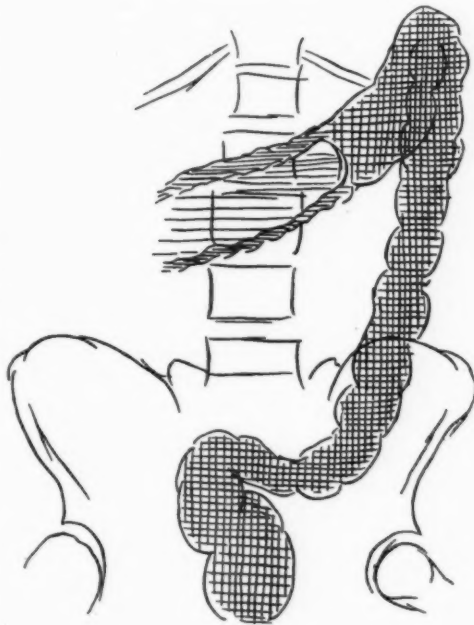


Fig. 9.

nahme der Kontrastmahlzeit die letzten Ileumschlingen dilatiert und ausgefüllt am Platze des Zökums liegend zeigte. Weder Zökum noch Colon asc. waren ausgefüllt. Oberhalb von den eben erwähnten Ileumschlingen, von diesen getrennt, einige ähnliche Ba-gefüllte Schlingen ohne Haustrae von einem gasgefüllten Raum umgeben, der haustrale Anordnung zeigte. Das Querkolon ausgefüllt. Nach ALTSCHULS Deutung beruhte dieses Bild auf einer chronischen ileo-zökalen Invagination, was auch bei der Operation verifiziert wurde. Die Ursache für die Invagination war ein am Apex des Invaginatums gelegener Sarkomknoten. Auch in anderen Fällen von beschriebenen chronischen ileo-zökalen Invaginationen wurden bei Untersuchung nach Kontrastmahlzeit das Ausbleiben der Ausfüllung des Coe-

cum-Asc. und der am Platze des Coecum-Asc. liegenden ausgedehnten Dünndarmschlingen als charakteristische röntgenologische Symptome bezeichnet (REGNIER, ASHBURY, CASTRONOVA, GOSSET, LEDOUX-LEBARD et CALDERON). In gewissen Fällen hat man bei der chronischen ileo-zökalen Invagination anstatt der normalen Ausfüllung des Coecum-Asc. einige schmale längsverlaufende Kontraststreifen, entsprechend dem kontrastgefüllten Lumen des Invaginatums gefunden (REGNIER, PANNER, DE BENEDETTI, sowie GOSSET, LEDOUX-LEBARD et CALDERON). In GOSSET LEDOUX-LEBARD et CALDERONS Fall, von dem sich in der Publikation leider keine Reproduktionen von Röntgenbildern finden, scheint sich das Invaginat selbst sehr deutlich abgezeichnet zu haben. Nach Kontrastmahlzeit wurde u. a. »l'existence de 3 ou plutôt de 5 zones distinctes sur toute la longueur du transverse;

a) Une colonne opaque axiale, à contours assez réguliers effilée à ses extrémités. Elle représente la lumière de l'iléon invaginé formant le cylindre interne, lumière rétrécie à gauche au niveau de la valvule iléo-cæcale, et à droite au niveau du collet de l'invagination;

b) Deux bandes très claires qui correspondent aux parois de l'iléon et du cæco-ascendant accolées par leurs faces sereuses. Des gaz contenus dans le transverse contribuent à augmenter la clarté de ces deux zones.

c) Des dépôts de substance opaque au fond des plis du transverse, dans l'espace compris entre les muqueuses accolées du transverse et du côlon droit.

Bei den chronischen ileo-zökalen Invaginationen wurde ausserdem nach einer Kontrastmahlzeit, ebenso wie in MUFFS und meinem Falle von chronischer Invaginatio ileo-colica eine Ausspannung und Zusammenziehung des Kolons mit weiten, dichtstehenden Haustren oral vom Kopfe des Invaginatums beobachtet (GOSSET LEDOUX-LEBARD et CALDERON).

II. *Invaginatio ileo-colica*. Die röntgenologische Symptomatologie bei Invaginatio ileo-colica chron. ist im obigen im Zusammenhange mit MUFFS und meinem Falle besprochen worden. Diese beiden sind, soweit ich in der Literatur feststellen konnte, die einzigen dieser Kategorie angehörnden publizierten Fälle. Bei fünf von EDBERGS zehn Fällen handelte es sich um akute Invaginatio ileo-colica, wo natürlich auf Grund des Allgemeinzustandes nur Untersuchung mit Kontrastlavement in Frage kommen konnte. In diesen Fällen fand EDBERG eine Passage des Lavements am Invaginatum vorbei, mitunter bis ins Zökum, mit deutlicher Schleimhautfaltung im äusseren Zylinder. Der Gasgehalt des Dünndarms war bei dieser Form reichlicher als bei den akuten ileo-zökalen Invaginationen.

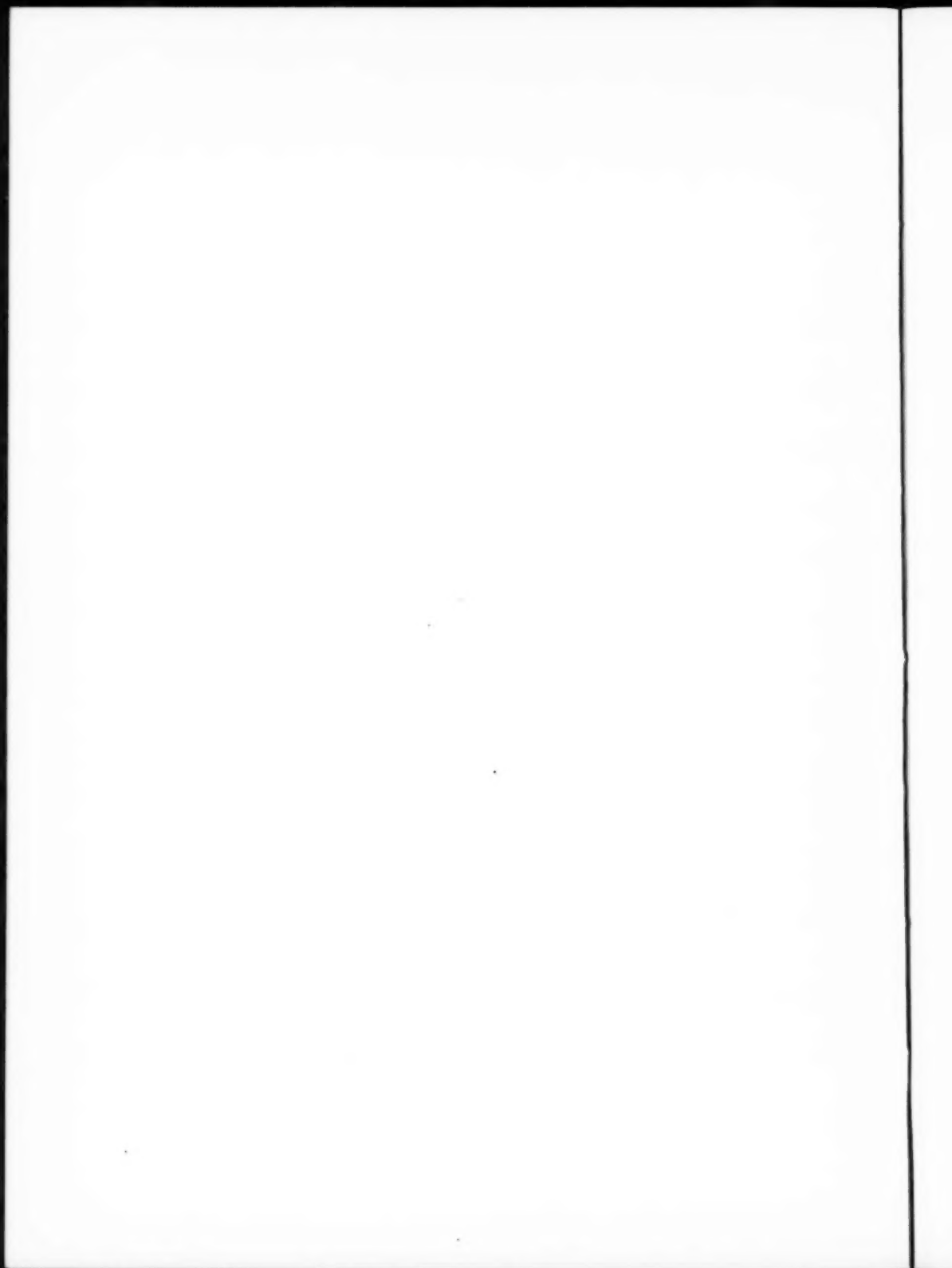
III. und IV. *Invaginatio iliaca et colica*. Fälle von reinen Ileum- oder Kolon-Invaginationen fand ich in der Literatur nicht vom röntgenologischen Gesichtspunkte behandelt. Man kann sich vorstellen, dass ein Kontrastlavement bei einer akuten Ileum-Invagination dazu beitragen



Fig. 4.



Fig. 5.



kann, das Hindernis zum Ileum zu lokalisieren, aber nicht, dass es das Invaginat als solches abzeichnen kann, weil es, selbst bei einer Insuffizienz des Valv. Bauhini, wahrscheinlich nicht in hinreichender Menge bis zur Stenose herangelangt. Eine Kontrastmahlzeit kann ja hier nicht in Frage kommen. Ob man bei einer chronischen Ileumvagination nach einer Kontrastmahlzeit einen Begriff von der Art der relativen Stenose erhalten kann, darüber fehlt uns noch jegliche Erfahrung. Wahrscheinlich ist es nicht möglich, sie von anderen Arten von relativen Stenosen im Dünndarm zu unterscheiden. Dagegen erscheint es mir wahrscheinlicher, dass bei einer chronischen reinen Koloninvagination Aussichten bestehen werden, durch kombinierte Röntgenuntersuchung per os und per rectum das Bild des Invaginatums hervorzubringen. Es von einer ileo-zökalen Invagination zu unterscheiden, dürfte aber sehr grosse Schwierigkeiten bieten.

Bei der *Differentialdiagnostik* verschiedener Invaginationszustände handelt es sich gewöhnlich darum zu entscheiden, ob ein Invaginatio ileo-coecalis oder ileo-colica vorliegt. Wie schon erwähnt, bilden nämlich die von der Ileozökalgegend ausgegangenen Invaginationen die grosse Mehrzahl. Die übrigen zwei Typen, die reine Ileum- und die reine Koloninvagination sind noch nicht röntgenologisch beschrieben und dürften also äusserst selten vorkommen, weshalb sie nicht in die nachstehende diagnostische Erörterung aufgenommen sind.

Da sich 75 % aller Invaginationen *akut* im frühesten Kindesalter entwickeln, ist der Röntgenologe in diesen Fällen nur auf Untersuchung mit Kontrastlavement angewiesen, das jedoch hier dem doppelten Zweck dienen kann, sowohl die Diagnose klarzulegen als auch eine Desinvagination hervorzurufen. EDBERG hat nachgewiesen, dass das Kontrastlavement bei der akuten ileozökalen Invagination mit einer schalenförmigen Abbruchfläche am Kopf des Invaginatums zum Stehen kommt, während das Lavement bei der akuten Invaginatio ileo-colica zwischen das Invaginat und den äusseren Zylinder mitunter bis in das Zökum läuft, weil das Invaginat durch die besseren Zirkulationsverhältnisse bei dieser letzteren Form mehr Platz im äusseren Zylinder hat als bei der ileozökalen Invagination. Dass das Lavement bei der ileo-colica ins Zökum hineindringen kann, beruht darauf, dass das Zökum bei dieser nicht eingestülpt ist. Ausserdem hebt EDBERG hervor, dass die Gasansammlung in den Dünndärmen bei der ileo-colica reichlicher ist als bei der ileo-coecalis.

Bei den *chronischen* Invaginationen soll man sowohl Untersuchung während eines Kontrastlavements als auch nach Kontrastmahlzeit vornehmen. Sowohl bei der chronischen Inv. ileo-coecalis als auch bei der chronischen ileo-colica kann man das Invaginat oft im Lumen des Dickdarmes nachweisen, der oral vom Kopf des Invaginatums eine reichliche Querfaltung mit weiten, gleichsam zusammengezogenen Haustren aufweist. Beiden gemeinsam ist auch eine erschwerte Dünndarmentlee-

rung. Der Unterschied besteht darin, dass das Coecum-Asc. bei der ileo-colica an seinem gewöhnlichen Platze zu finden ist, während der Zökum-schatten bei der ileo-coecalis in der rechten Fossa iliaca fehlt, die stattdessen von mehr oder weniger ausgespannten Dünndarmschlingen ausgefüllt ist. Mitunter kann ein Tumor, wenn er genügend gross ist, als Ursache der Invagination diagnostiziert werden. Andere Ursachen für die Invaginationen dürften, wenn überhaupt, sehr schwer röntgenologisch nachweisbar sein.

ZUSAMMENFASSUNG

Verf. beschreibt die Röntgenbilder bei einem durch einen benignen, apfelsinengrossen Dünndarmtumor verursachten Falle von Invaginatio ileo-colica chron., und hebt nach einem Vergleich mit einem ähnlichen von MUFF mitgeteilten Falle gewisse charakteristische röntgenologische Symptome dieses Invaginationstypus hervor. Auf Basis publizierter, röntgenologisch beobachteter Fälle von Invaginatio ileo-coecalis wird die röntgenologische Symptomatologie dieses Typus beschrieben, und die röntgenologische Differentialdiagnostik zwischen Invaginatio ileo-coecalis und Invaginatio ileo-colica erörtert.

SUMMARY

The author describes the roentgenological aspect of a case of chronic ileocolic intussusception due to the presence of a tumor, as large as an orange, in the small intestine, and, after comparing it with a similar case reported by MUFF, points out certain roentgenological symptoms as typical for this particular kind of intussusception. On the basis of published cases of roentgenologically observed ileocecal intussusception he describes the roentgen-symptomatology of this type, and discusses the question of its roentgenological diagnosis from ileocolic intussusception.

RÉSUMÉ

L'auteur décrit l'image radiologique d'un cas d'invagination iléo-cœcale provoquée par une tumeur bénigne de l'intestin grêle, de la grosseur d'une orange, et signale, par comparaison avec un cas analogue de MUFF, certains symptômes radiologiques caractéristiques de type d'invagination. En s'appuyant sur les cas publiés et radiologiquement examinés d'invagination iléo-cœcale, l'auteur décrit les symptômes radiologiques de cette forme d'invagination et discute le diagnostic radiologique entre l'invagination iléo-cœcale et l'invagination iléo-colique.

LITERATUR

- ALTSCHUL, W. Invaginatio ileocecalis im Röntgenbilde. Münch. med. Wochenschr. 1919. s. 1112.
ARNTZEN, L. and HELSTED, A. Reduction under Fluoroscopy of Acute Intussusception in Children. Acta Radiologica. Vol. IX. 1928. p. 592.

- ASHBURY, H. E. Roentgenological aspect of intussusception. *Americian Journ. of Roentgenology*. 1927/II. p. 536.
- DE BENEDETTI, V. Röntgenbild bei einem Fall von Invaginatio coeco-colica. *Fortschr. auf dem Geb. der Röntgenstrah.* Bd. 38. 1928. s. 749 (ref.).
- BLOCH, W. Ueber die Fortbewegung des Darminhalts im Dickdarm beim Menschen. *Fortschr. auf dem Geb. der Röntgenstrah.* Bd. 18. 1911. s. 121.
- CASTRONOVA, E. Die röntgenologischen Zeichen der subakuten und chronischen Ileo-zökalinvagination. *Fortschr. auf dem Geb. der Röntgenstrah.* Bd. 38. 1928. s. 195 (ref.).
- CZEPA, A. Invaginatio ileocoecalis im Röntgenbilde. *Wien. klin. Wochenschr.* Bd. 35. 1922. s. 30.
- DRUMMOND, H. Observations on the Functions of the Colon, with Special Reference to the Movements of Enemata. *The British Med. Journ.* 1914/I. p. 240.
- EDBERG, E. On Intussusception in Children. *Acta Paediatrica*. Vol. VIII. 1928. p. 130.
- Ueber den Wert der Röntgenuntersuchung bei akuter Darminvagination. *Acta Radiologica*. Vol. XI. 1930. s. 194.
- GOSSET, LEDOUX-LEBARD et CALDERON. Les signes radiologiques de l'invagination intestinale chronique de l'adulte. *Bull. et mém. soc. de radiol. méd. de France*. 1929. p. 131.
- GROEDEL, F. M. Die Invaginatio ileocoecalis im Röntgenbilde. *Fortschr. auf dem Geb. der Röntgenstrah.* Bd. 22. 1914—15. s. 206.
- KLOIBER, H. Die Röntgenuntersuchung der Darminvagination. *Fortschr. auf dem Geb. der Röntgenstrah.* Bd. 28. 1921—22. s. 351.
- LEHMANN, C. Ein Fall von Invaginatio ileo-coecalis im Röntgenbilde. *Fortschr. auf dem Geb. der Röntgenstrah.* Bd. 21. 1914. s. 561.
- MUFF, E. Das Röntgenbild der chron. Darminvagination. *Beitr. zur klin. Chir.* Bd. 118. 1920. s. 143.
- OLSSON, Y. und PALLIN, G. Ueber das Bild der akuten Darminvagination bei Röntgenuntersuchung und über Desinvagination mit Hilfe von Kontrastlavenments. *Acta chir. Scand.* Vol. LXI, 1926—27. s. 371.
- PANNER, H. J. A case of colic invagination with characteristic röntgen picture. *Acta Radiologica*. Vol. VII. 1926. p. 269.
- REGNIER, E. Die Invaginatio ileo-coecalis im Röntgenbilde. *Fortschr. auf dem Geb. der Röntgenstrah.* Bd. 30. 1923—24. s. 697.
- RIEDER, H. Die physiologische Dickdarmbewegung beim Menschen. *Fortschr. auf dem Geb. der Röntgenstrah.* Bd. 18. 1911—12. s. 85.
- SCHWARZ, G. Retroportations-Tätigkeit des menschlichen Dickdarms. *Wien klin. Wochenschr.* Bd. 39. 1926. Nr. 18. s. 514.



LE DANGER DES FILMS RADIOGRAPHIQUES À BASE DE NITROCELLULOSE¹

par le

Dr *G. de Bruin* à Ouderkerk a. d. Amstel, Hollande

Directeur des fabriques néerlandaises d'explosifs

On peut dire que pendant de longues années les médecins se sont servis de films à base de nitrocellulose sans se douter le moins du monde des risques que fait courir l'usage de cette matière laquelle est loin d'être inoffensive. C'est le terrible accident, survenu le 15 mai 1929 à l'hôpital de Cleveland (Ohio) et où 125 personnes ont trouvé une mort affreuse qui a attiré brusquement l'attention et mis en éveil le sentiment de responsabilité des autorités et des médecins-spécialistes intéressés dans cette matière. Nous voyons depuis que dans beaucoup de pays on s'occupe sérieusement à chercher des mesures, tendant à éviter autant que possible les dangers qu'offre la présence de quantités considérables de cette substance si traîtresse, à des endroits où justement il faudrait éviter tout risque de cette nature, c'est-à-dire dans les hôpitaux.

C'est ainsi que les médecins-spécialistes réunis dans la «Nederlandsche Vereeniging voor Electrologie en Röntgenologie» ont nommé une commission pour étudier cette question importante, et cette commission s'est adressée à l'auteur de ce mémoire pour collaborer avec elle. Une étude préliminaire de la question ayant démontré la nécessité absolue de procéder sur certains points à des recherches expérimentales, nous donnons, ci-dessous, de cette étude un aperçu global, où se trouvent mentionnés les résultats de ces expériences.

En général on croit que le danger des films à base de nitrocellulose provient de leur grande combustibilité. Ceci n'est pas tout à fait conforme à la réalité, car, si tout le danger était là, cette matière ne serait pas plus dangereuse que beaucoup d'autres substances bien plus inflammables et combustibles, telle que l'essence, l'éther, la térébenthine, la cire etc. etc. Une bande de film, allumée, est très facile à éteindre, simple-

¹ Reçu par la rédaction le 20 janvier 1932.

ment en soufflant dessus ou bien en la passant entre les doigts; au besoin, quelques gouttes d'eau suffisent largement à l'extinction. Une telle constatation laisserait même supposer que cette substance n'offre pas un bien grave danger et que tout le bruit fait à son sujet doit être passablement exagéré. On arrive à une semblable conclusion quand on fait des essais de combustion et d'extinction avec des paquets de films et même avec des caisses contenant des quantités considérables de ces paquets. Le film se comporte comme une matière très combustible mais, pour le reste, inoffensive. Et pourtant une telle conclusion serait très prématurée, ce dont on se rendra facilement compte en comparant les mêmes essais effectués avec de la poudre sans fumée à base de nitrocellulose. Cette poudre, en effet, se comporte absolument de la même manière: combustion vive, mais inoffensive. Tout de même, personne n'oserait prétendre que soit justifiée la présence de provisions considérables de poudre sans fumée dans les maisons habitées et encore moins dans les hôpitaux. Il faut donc, pour se faire une opinion exacte sur les propriétés dangereuses des films, recourir à d'autres recherches que celles portant seulement sur l'inflammabilité et la combustibilité: il faut les examiner comme on examine une matière explosive, ou plutôt une poudre.

Quelle est donc la différence fondamentale entre une matière combustible et une matière explosive? Cette différence consiste dans le fait que les matières combustibles ordinaires ont besoin pour brûler d'emprunter de l'oxygène au dehors tandis que les matières explosives, comme la nitrocellulose disposent dans leurs molécules d'une quantité d'oxygène suffisante pour une combustion plus ou moins complète. Donc, pour juger si le film doit être considéré comme explosif il faut examiner tout d'abord si vraiment un film peut brûler dans une atmosphère exempte d'oxygène.

En premier lieu nous nous demanderons si la substance qui entre dans la préparation des films permet d'y reconnaître les propriétés d'un explosif. Le film est composé soit-disant de celluloïd, mais en réalité la composition de la matière dont il est fait, s'éloigne considérablement de celle du celluloïd ordinaire. Car, le celluloïd ordinaire contient 30—35 % de camphre et 70—65 % de nitrocellulose à ± 11 % d'azote; le film, au contraire, ne contient que ± 9 % de camphre et ± 90 % de nitrocellulose à ± 12 % d'azote. Si maintenant on compare cette composition à celle de la poudre sans fumée à base de nitrocellulose laquelle comporte généralement 95—96 % de nitrocellulose, à 12—13 % d'azote et 4—5 % de substances inoffensives, on voit de suite que la matière dont est fait le film n'est autre chose qu'une poudre sans fumée un peu affaiblie. On doit donc s'attendre à ce que cette substance ait les mêmes propriétés dangereuses que la poudre sans fumée, seulement dans une mesure un peu moindre. Cette manière de voir a été confirmée entièrement par une

série d'expériences que nous avons faites dans cette voie et dont nous faisons suivre ci-dessous quelques résultats.

Pour les essais nous disposions de films en trois états différents, à savoir:

- a. films sans couche de gélatine; donc le celluloid pur;
- b. films développés; donc avec une couche de gélatine des deux côtés;
- c. films inusités; donc avec couches de gélatine — Ag Br.

L'espèce *b* est, de beaucoup, la plus importante, parce que les grandes collections des hôpitaux sont de cette sorte. L'espèce *a* permet le mieux d'étudier les propriétés de la matière. Quant à l'espèce *c*, elle offre moins d'intérêt, car elle ne se présente en général qu'en très petite quantité.

Les questions suivantes se posent:

I. Les films peuvent-ils brûler sans l'oxygène de l'atmosphère?

Ici il faut distinguer plusieurs cas, parce que la pression exerce une influence considérable sur la vitesse de combustion des matières explosives.

1. La pression ne monte pas pendant la combustion. — On allume une quantité de la matière, posée dans un godet, et, quand le tout brûle bien on couvre avec une cloche de verre. On voit que la flamme s'éteint presque immédiatement, mais que la décomposition continue accompagnée d'un développement abondant de fumée, jusqu'à ce que toute la matière soit consumée, laissant un résidu de matières carbonisées.
2. Combustion en vase clos sans hausse considérable de pression. — On met 3 grammes de la matière *a* ou *b* dans une bombe de Berthelot de 300 cm³ dans laquelle on fait ensuite le vide. Puis on allume le contenu par l'électricité. Après ouverture de la bombe on constate que le film est tout à fait consumé. Résidu négligeable.
3. Combustion en vase clos avec densité de chargement plus grande. — Pour cet essai nous nous sommes servis d'une bombe solide, pourvue d'un appareil à mesurer la pression maxima, et d'un petit canal de fuite, de 1 mm. de diamètre, par lequel les gaz de combustion peuvent s'évaporer ce qui fait qu'on peut suivre par là le mode de combustion. La capacité de la bombe était de 40 cm³, la charge a varié, comme nous verrons ci-dessous, et était allumée par l'électricité. Les résultats suivants ont été obtenus:

- Espèce a. Charge 8 grammes, coupés en morceaux de 5×5 mm. Combustion lente au commencement, puis accélérée subitement; grande flamme. Pression 1265 atmosphères. Charges 14 grammes, en un morceau, roulé. Combustion comme ci-dessus. Pression ± 2300 atmosphères.
- Espèce b. Charge 8 grammes, coupés en morceaux de 5×5 mm. Petite flamme. Pression 338 atm.
Charge 12 grammes. Grande flamme. Pression 1137 atm.

Dans tous les cas, pas de résidu.

Conclusion. Les films peuvent brûler sans oxygène de l'atmosphère. La combustion qui est comparable à celle de la poudre sans fumée est accélérée fortement par la pression. Il faudra donc prendre soin qu'en cas d'incendie il y ait toujours de larges issues pour les gaz de combustion en sorte que la pression ne puisse pas monter. L'emmagasiner dans des coffres forts ou dans des compartiments fermés pourrait amener de grandes catastrophes.

II. Les films peuvent-ils s'enflammer sans être allumés par le feu ou par la radiation?

La nitrocellulose est une substance qui est sujette à la décomposition spontanée et plusieurs catastrophes dans des fabriques, des magasins et des vaisseaux de guerre ont démontré clairement le risque qu'amène cette propriété si dangereuse. La décomposition n'est autre chose qu'une combustion lente et incomplète. Quoique le dégagement de chaleur qui accompagne cette décomposition ne soit pas aussi grand que celui de l'explosion, il est pourtant considérable. Notons, de plus, que la vitesse de décomposition est accélérée fortement par la température (une hausse de 5° C. suffit presque à la doubler) et, en outre, n'oublions pas que les produits de décomposition exercent le même effet. On a donc affaire ici avec une décomposition dite autocatalytique. Il est donc à redouter que, dans des circonstances défavorables, la matière ne s'échauffe à un tel degré qu'une inflammation ou une explosion s'ensuive, par exemple, quand la température ambiante est assez haute et que la chaleur dégagée par la décomposition ne peut pas s'écouler facilement. Supposons que l'on entasse une grande quantité de films il peut arriver que les films se trouvant au milieu de la masse soient fortement isolés; toute la masse étant en décomposition lente et la chaleur dégagée ne pouvant s'écouler que par les côtés, la température montera de l'extérieur à l'intérieur et pourra atteindre dans certains cas une hauteur dangereuse.

La température d'inflammation d'un film est à peu près de 170° C., comme celle de la poudre sans fumée.

Pour vérifier si une inflammation due à la décomposition spontanée est à redouter on a fait les essais suivants:

20 grammes de films (espèce *a*) sont mis dans un vase d'après Dewar (vase à double paroi; l'espace entre les parois est vidé). Le vase est mis dans un bain de 100° C. Au bout de 6 heures l'intérieur avait atteint la température du bain; une heure après la température du film était déjà de 106° C. et encore une heure plus tard le film s'est enflammé. Dans un autre essai l'inflammation avait lieu 1 h 40 m après que la température du bain était atteinte. On a répété ces essais dans un bain de 75° C.; l'espèce *a* s'enflammait après 140 heures et l'espèce *b* après 78 heures. Nous avons soumis aussi les films à un autre essai qui est souvent prescrit pour l'examen de la poudre sans fumée, c. à. d. un chauffage dans un bain d'air à 95° C. et à 135° C. A 95° C. le film s'enflammait pour les espèces *a* et *b* respectivement après 12 1/2 et 28 heures; à 135° C. après 20 et 7 minutes. Si, d'autre part, l'on tient compte de ce fait que, pour l'acceptation d'une poudre sans fumée, on exige généralement qu'elle ne s'enflamme pas avant 5 heures de chauffage à 135° C. on sera amené à cette conclusion, que le film n'est autre chose qu'une poudre sans fumée en très mauvais état. Des provisions de poudres trouvées dans un tel état, seraient détruites immédiatement dans tous les pays civilisés.

Conclusion: Il résulte de ces essais que dans des circonstances défavorables, les films peuvent s'enflammer d'eux-mêmes. Il faudra donc éviter une température trop haute dans les magasins et prendre soin que la chaleur de décomposition des films et les produits gazeux puissent facilement s'écouler.

III. Quelle est la nature des produits de décomposition?

Quand la nitrocellulose se décompose complètement, par exemple par une explosion, elle forme presque exclusivement les gaz suivants: acide carbonique (CO_2), oxyde de carbone (CO), hydrogène (H_2), azote (N_2) et eau (H_2O). Quand le film brûle en présence d'une quantité suffisante d'oxygène de l'air, les gaz CO et H_2 se combineront avec cet oxygène en formant CO_2 et H_2O . Dans ce cas les produits de décomposition sont inoffensifs et on n'a guère à redouter que le danger d'un incendie violent. Seulement ce cas ne se présentera que très rarement, car, en général, l'affluence de l'air ne suffira pas pour une combustion complète des gaz CO_2 et H_2 . Il faudra donc compter avec un pourcentage considérable d'oxyde de carbone dans les produits de combustion des films, et cette quantité pourra monter à environ 400 litres par kilogramme de film. On sait que ce gaz est extrêmement toxique; c'est pourquoi le développement d'une quantité aussi considérable de ce gaz constitue un péril extrême dans les incendies provoqués par les films.

Les produits de décomposition sont encore plus à redouter quand les films ne brûlent pas, mais se décomposent plus ou moins lentement avec un développement abondant de fumée. C'est ce qui se produit ordinairement, et obligatoirement, lorsque les films sont en contact avec un corps chaud, comme p. e. un tuyau de chauffage central ou bien sont exposés à la radiation, ou encore s'ils sont en décomposition spontanée accélérée par n'importe quelle cause. Par cette décomposition se forment des quantités de gaz toxiques tels que les vapeurs nitreuses, l'oxyde de carbone, même l'acide cyanhydrique etc.; tous gaz extrêmement toxiques. La couche de gélatine (espèce *b*) favorise encore la formation de ces gaz. Mais à part le danger d'intoxication, il y a encore ce nouveau et grand risque que les gaz combustibles comme CO et H₂, en se mélangeant dans le bâtiment avec l'air, forment des mélanges explosifs et donnent lieu à de terribles explosions de gaz capables de renverser les plus solides constructions.

Conclusion: De ces considérations il résulte que le plus grand danger est causé par les produits de décomposition des films qui se décomposent incomplètement. Cette décomposition peut avoir lieu quand les films sont exposés à des températures trop élevées ce qui nous reporte aux conclusions précédentes.

RÉSUMÉ

L'étude théorique et expérimentale nous mène aux principes suivants pour un emmagasinage assuré des films à base de nitrocellulose:

a) le magasin dans lequel les films sont gardés doit être construit de telle façon qu'en cas d'incendie les gaz puissent s'étendre largement afin d'éviter des surpressions.

b) la température à laquelle les films sont gardés doit être aussi basse que possible.

c) les films doivent être emmagasinés de telle façon qu'un échauffement par la chaleur de décomposition au-dessus de la température ordinaire soit, autant que possible, exclu.

d) le magasin, dans lequel les films sont gardés, doit avoir une bonne ventilation afin d'évacuer les produits gazeux de décomposition au dehors.

Ce sont les principes généraux sur lesquels doivent se baser les mesures à prescrire pour l'emmagasinage des films. Nous n'avons pas en vue d'entrer dans les détails d'une application pratique de ces principes.

SUMMARY

The theoretical and experimental study leads us to the following principles regarding the safe storing of nitrocellulose-films:

a) The magazine in which the films are stored must be constructed in such a way that, in case of fire, the gases can expand largely, to avoid superpressures.

b) The temperature at which the films are stored must be as low as possible.

c) The films must be stored in such a way that heating above the ordinary temperature, in consequence of the heat of decomposition, is excluded as much as possible.

d) The magazine in which the films are stored must have a good ventilation in order to evacuate the gasy products of decomposition.

ZUSAMMENFASSUNG

Die theoretischen und experimentellen Untersuchungen führen uns zu den folgenden Grundsätzen hinsichtlich einer sicheren Aufbewahrung von Filmen aus Nitrozellulose.

a) Das Magazin, in welchem die Filme aufbewahrt werden, muss derart konstruiert sein, dass im Falle eines Feuers die Gase, um Überdrücken vorzubeugen, sich weit ausdehnen können.

b) Die Temperatur bei welcher die Filme aufbewahrt werden muss möglichst niedrig sein.

c) Die Filme müssen derart aufbewahrt werden, dass eine Erhitzung über der gewöhnlichen Temperatur zufolge der Zersetzungswärme möglichst ausgeschlossen ist.

d) Das Magazin, in welchem die Filme aufbewahrt werden, muss eine gute Ventilation haben, damit die gasartigen Zersetzungsprodukte nach aussen weichen können.



THE ORIGIN OF THE ZENKER POUCH OF THE PHARYNX

by

A. E. Barclay

23th December, 1931.

The Editor of *Acta Radiologica*.

Dear Sir,

I have read the very interesting paper by Dr. HUGO LAURELL (1) in the November issue of your excellent journal, and am particularly grateful for the reference to SCHREIBER's work (2). It appears that this worker detected the negative pressures produced in the act of swallowing nineteen years ago, and called in question the positive pressure recorded by KRONEKER and MELTZER (3). It is curious that his important observation seems to have escaped attention so long. It is unfortunate however that his work, like that of so many others, has been done on abnormal subjects, for it is evident that the mechanism of swallowing can be considerably varied to meet abnormal conditions.

Dr. LAURELL illustrates two cases of pouches of the pharynx and maintains that these are due to pulsion, which, as he says, would not be likely if, as I maintain, (4) the *normal* mechanism of swallowing is accomplished by negative pressure until the bolus is well into the oesophagus.

In watching the act of swallowing on normal subjects, the laryngo-pharynx, including the posterior pharyngeal wall, is obviously raised rather than constricted, and in addition Dr. LAURELL calls attention to the widening of the pharynx that he has himself observed during swallowing — another point that suggests that the general effect of the action of the «constrictor» muscles is not that which has always been attributed to them. I think however that we must leave the analysis of the muscular action by which the mechanism is accomplished to the anatomists.

In view of these observed movements, it seems likely that the explanation of the origin of these pouches would quite possibly be by the formation of adhesions to the vertebrae. The lifting of the laryngo-pharynx would naturally drag on the posterior pharyngeal wall if it was adherent and determine the formation of a pouch which, when once formed, would tend to increase in size merely by the repeated filling and distention with food. MOSHER (5) has actually found such adhesions in some of these cases and has operated on them successfully.

The site of origin of these Zenker pouches is well known: there is a weak triangular area in the posterior pharyngeal wall. It lies between the two posterior bands of longitudinal oesophageal muscle that run downwards and backwards from under cover of the inferior constrictor (6). In this triangular space the musculature is composed of circular fibres only. On purely mechanical grounds, one

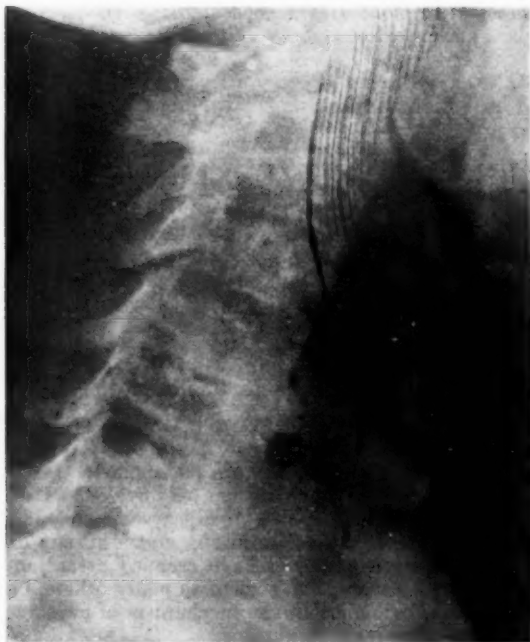


Fig. 1. A large pharyngeal pouch.

would expect an adhesion to such a weak spot, where the longitudinal fibres are absent, to be much more likely to result in a pouch than if the adhesion merely restricted the action of the longitudinal fibres, which would more readily compensate for the undue fixation.

Since adhesions indicate old injury or disease, I decided to look out for any evidence of pathological changes in the spine and sent for and examined the only available case of pharyngeal pouch I could find. Enclosed figs 1 and 2 are the radiographs, and it will be seen that there is marked lipping, a localised spondylitis, between two vertebrae just behind the site where such a pouch would originate. The appearances in this old standing case, taken at random, are most suggestive and very strongly support my hypothesis that the formation of these pouches is due to traction and is probably quite independent of any question of increased or diminished pharyngeal pressure.

I had not intended to record this case till I had had the opportunity of seeing others, but all the illustrations of the cases on which Dr. LAURELL bases his arguments clearly show such very definite evidence of a similar condition of new bone formation about the intervertebral discs that I feel impelled to ask him to consider the theory of adhesions arising from this condition as a more likely mechanism than the one he gives.

The peristaltic mechanism of swallowing that he describes in these cases is probably perfectly accurate, but it is not normal and is probably an acquired me-

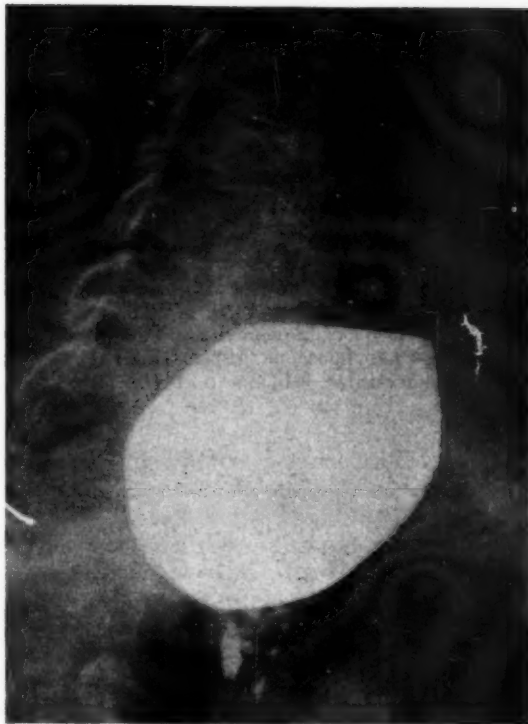


Fig. 2. New bone formation at the vertebral articulation behind the probable origin of the pouch in this case.

chanism that is readily brought into play to overcome the obstruction that results from the pressure of the pouch on the oesophagus. In fact one can observe what looks like peristalsis in any case of obstruction high up in the oesophagus. Peristalsis here, as elsewhere in the alimentary tract, is a reserve force that exerts little or no propulsive efforts unless called upon to overcome delay in the passage of food. An unmasticated lump of food will call forth powerful oesophageal and even gastric peristalsis. The mechanism by which food passes from the mouth to the anus in normal conditions is one of the problems that require open minded radiological study, for it is evident that the time-honoured acceptance of peristalsis as the prime motive power in unobstructed conditions is incorrect. It would not surprise me greatly if negative pressure was found to be one of a number of factors (though probably not of much importance), not only in the pharynx but elsewhere in the alimentary tract.

I am,
Yours faithfully,
A. E. Barclay.

REFERENCES

- (1) H. LAURELL. Zur Frage der Entstehung Kardianaher Magendivertikel u. Zenkerscher Oesophagus-Divertikel. Zugleich ein Beitrag zum Schluckmechanismus. Acta Rad. Vol. XII, Fasc. 5, 30. XI, 1931. No. 69, p. 455.
- (2) SCHREIBER. The Mechanism of Swallowing. Arch. f. ex. Patho. 1912, LXVII, p. 72.
- (3) KRONECKER and MELTZER. Arch. f. Physiol., Leipzig, 1880, 299; 446; 1883, Suppl. Bd. 328.
- (4) A. E. BARCLAY. The Normal Mechanism of Swallowing. Brit. Journ. of Rad. Vol. III, New Series, No. 36, Dec. 1930, p. 534.
- (5) H. P. MOSHER. X-ray study of Movements of Tongue, Epiglottis and Hyoid Bone in Swallowing. Laryngoscope, 1927, XXXVII, 235—262.
- (6) GRAY's Anatomy, Twenty-third Edition, p. 1148.

